

Würzburg, 1959

Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg
Komm. Leiter: Prof. Dr. med. Viktor Dubrausky

KASUISTISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN MÖGLICHEN EINFLUSS
VON GEBURTSHILFLICHEN KOMPLIKATIONEN AUF DIE ENTSTEHUNG
VON PULMONALEN HYALINEN MEMBRANEN BEI NEUGEBORENE

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Philipp Sohl
aus Würzburg

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Würzburg 1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0195

KASUISTISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN MÖGLICHEN EINFLUSS
VON GEBURTSHILFLICHEN KOMPLIKATIONEN AUF DIE ENTSTEHUNG
VON PULMONALEN HYALINEN MEMBRANEN BEI NEUGEBORENEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Philipp Sohl
aus Würzburg

Würzburg 1959

Referent: Professor Dr. med. Viktor D u b r a u s z k y

Tag der Promotion: **18. 6. 59**

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung	Seite 1
II. Pulmonale hyaline Membranen	2
1. Historisches und Nomenklatur	2
2. Häufigkeit	3
a) Literatur	
b) Eigenes Beobachtungsgut	
3. Vorkommen	4
a) Literatur	
b) Eigenes Beobachtungsgut	
4. Klinisches Bild	7
a) Literatur	
b) Eigenes Beobachtungsgut	
5. Pathologische Anatomie, Pathogenese und Ätiologie	9
a) Pathologisch-anatomische Befunde	
b) Ätiologie und Pathogenese	
c) Eigenes Beobachtungsgut	
III. Geburtshilfliche Komplikationen und hyaline Membranen	19
1. Literatur	19
2. Eigenes Beobachtungsgut	20
a) Kasuistik	
b) Auswertung	
3. Kaiserschnitt und hyaline Membranen	44
a) Literatur	
b) Eigenes Beobachtungsgut	
IV. Therapie	51
V. Zusammenfassung	53
Literatur	I

I.

EINLEITUNG

Auf Grund zahlreicher Veröffentlichungen der letzten Jahre spielen unter den Todesursachen in der Neugeborenenperiode die als pulmonale hyaline Membranen bezeichneten kindlichen Atemstörungen eine bedeutende Rolle. Betroffen sind vor allem Frühgeborene. Ihr hoher Anteil an der perinatalen Gesamtsterblichkeit und das Bemühen um deren Verringerung ist in gleichem Maße ein pädiatrisches wie geburtshilfliches Anliegen. Im Rahmen dieser Arbeit soll deshalb der Versuch unternommen werden, das Problem der hyalinen Membranen von geburtshilflicher Seite zu behandeln.

Es wird zunächst der zahlenmäßige Anteil der kindlichen Todesfälle mit hyalinen Membranen am Geburtenmaterial der Universitäts-Frauenklinik Würzburg untersucht und deren Einfluß auf die perinatale Gesamt- und Frühgeborenensterblichkeit besprochen. Dies geschieht durch Erfassung der kindlichen Todesfälle des gesamten Geburtenmaterials der letzten 4 Jahre (1955 - 1958) und Überprüfung der Todesursachen anhand der Krankenblätter und Obduktionsbefunde. Es werden ferner klinisches Bild, pathologische Anatomie, Ätiologie und Pathogenese der pulmonalen hyalinen Membranen auf Grund der einschlägigen Literatur behandelt und mit den am Material der Universitäts-Frauenklinik Würzburg gewonnenen Untersuchungsergebnissen verglichen.

Nach Voranstellung der Kasuistik werden in einem weiteren Abschnitt die ursächlichen Zusammenhänge zwischen geburtshilflichen Komplikationen und hyalinen Membranen unter besonderer Berücksichtigung des Kaiserschnitts untersucht. Abschließend kommen therapeutische Fragen zur Sprache.

II.

PULMONALE HYALINE MEMBRANEN

1. HISTORISCHES UND NOMENKLATUR

Die ersten Fälle von bandförmigen Auskleidungen der Lungenalveolen von Neugeborenen wurden im Jahre 1903 von HOCHHEIM in Göttingen beschrieben. Während systematischer Untersuchungen von Neugeborenenlungen fand er bei 2 an Fruchtwasseraspiration verstorbenen Kindern "in verschiedenen Alveolen kernlose, bei Hämatoxylinfärbung mattgraue Bänder, die der Alveolarwand angeschmiegt waren, hier und da die ganze Alveolarwand auskleideten und zahlreiche Fetttropfchen enthielten". Er sprach von Myelinbildung in den Lungenalveolen.

JOHNSON und MAYER haben 1923 und 1925 in Amerika von der Vorstellung ausgehend, daß die hohe Sterblichkeit von Frühgeburten durch pneumonische Infektionen bedingt sei, die von HOCHHEIM erhobenen Befunde bestätigt und sie als "Pneumonien mit hyalinen Membranen" bezeichnet. Im Anschluß an die Arbeiten von JOHNSON und MAYER erschienen zunächst nur vereinzelte Berichte über diese Lungenveränderungen. Ab 1948 beginnen sich dann die Mitteilungen über die hyalinen Bänder zunächst im angelsächsischen Schrifttum zu häufen. Im deutschen Sprachraum erschienen nur wenige Arbeiten, so von HOOK und KATZ, von SZLÁVIK, WEBER, REUTTER, KLOOS und WULF, sowie ZIEGLER.

Die heute noch im Schrifttum unterschiedlichen Bezeichnungen für die bandförmigen Auskleidungen der Lungenalveolen von Neugeborenen sind sicher auf die verschiedenen Ansichten hinsichtlich der formalen und kausalen Genese zurückzuführen. Es wird von "asphyktischen Membranen" (ROSENTHAL und AREY), "Vernix-Membranen" (FARBER und SWEET), "Lipoidbändern" und Alveolardysplasie (MC MAHON) gesprochen. Im deutschsprachigen Schrifttum hat sich die Bezeichnung "pulmonale hyaline Membranen" eingebürgert (STEINHARTER, WEBER, REUTTER, KLOOS und WULF u.a.).

2. HÄUFIGKEIT

a) Literatur

Die Zahlenangaben über die Häufigkeit der hyalinen Membranen schwanken sehr. ZIEGLER macht darauf aufmerksam, daß die unterschiedlichen Angaben im Schrifttum wahrscheinlich mit der ungleichen Betrachtungsweise zusammenhängen. Er erläutert seine Vermutung am Beispiel der eigenen Fälle. So fand er bei Berücksichtigung der Gesamtzahl der obduzierten Kinder bis zum Alter von 1 Monat in 28 % hyaline Membranen als Todesursache, hingegen lag der Prozentsatz bei den in den ersten 3 Lebenstagen verstorbenen mit 41 % wesentlich höher.

In den größeren Untersuchungsreihen zeigt sich nach WEBER eine Häufigkeit der hyalinen Membranen von 20 - 40 %. So errechneten DE und ANDERSON in einer großen Sammelstatistik von über 2469 Obduktionen 21,3 % Todesfälle mit hyalinen Membranen bei Reif- und Frühgeborenen über 1000 g Geburtsgewicht. E. POTTER fand sie in 32,8 %, BLYSTAD in 30,1 %, v.GAVALLER, der das größte eigene Material überblickt, in 23,1 %. Bei MC. GREGOR sind es von 448 Sektionsfällen hingegen nur 2,4 %. Im deutschsprachigen Schrifttum werden ähnliche Zahlen angegeben: Bei REUTTER sind es in der Neugeborenenzeit 29 %, bei WEBER 25,7 %, bei KLOOS und WULF 27,3 %.

Bei gesonderter Berechnung der Frühgeborenen ergeben sich andere Zahlen: So fanden YLLPÖ bei 50 %, POTTER bei 40 % und ESSBACH bei 26,5 % der in den ersten 3 Lebenstagen verstorbenen Frühgeborenen pulmonale hyaline Membranen.

b) Eigenes Beobachtungsgut

Von 146 lebend geborenen und in der Neugeborenenperiode verstorbenen Kindern der letzten 4 Jahre zeigten 30 = 20,55 % bei der Obduktion pulmonale hyaline Membranen. 91 dieser Kinder waren Frühgeborene. Bei ihnen waren die Membranen 28 mal vertreten. Diese Zahl entspricht einem Prozentsatz von 30,7 %. Die gesonderte Berechnung der 28 in den ersten 3 Lebenstagen verstorbenen Frühgeborenen ergibt eine Häufigkeit von 34,1 %.

Obwohl die Fälle von hyalinen Membranen nur bedingt als eigenes Krankheitsbild aus dem Komplex der Frühgeborenenmortalität herausgegriffen werden können, soll dennoch versucht werden, deren Einfluß auf die Frühgeborenensterblichkeit zu untersuchen.

Von 528 frühgeborenen Kindern der letzten 4 Jahre waren 190 totgeboren oder starben in der Neugeborenenperiode. Dieses Zahlenverhältnis entspricht einer Gesamt mortalität von 35,91 %. Die 28 Fälle von hyalinen Membranen sind dadurch an der Gesamtsterblichkeit der Frühgeborenen mit 5,3 % beteiligt.

Von 429 lebendgeborenen frühgeborenen Kindern starben in der Neugeborenenperiode 91 = 21,2 %. Hier sind die hyalinen Membranen mit einem Prozentsatz von 6,99 % vertreten.

Der Einfluß der hyalinen Membranen auf die gesamte perinatale Mortalität wird deutlich, wenn das ganze Geburtenmaterial der letzten 4 Jahre mit den 30 Fällen von hyalinen Membranen in Beziehung gesetzt wird. Mit den errechneten 0,452 % auf 6635 Geburten ist ihre Beteiligung an der perinatalen Sterblichkeit nicht unbedeutend. Auf 221 Geburten käme somit ein Fall mit hyalinen Membranen

3. VORKOMMEN

a) Literatur

Nach übereinstimmenden Mitteilungen zahlreicher Autoren finden sich pulmonale hyaline Membranen weitaus am häufigsten bei Frühgeborenen, die innerhalb der ersten 2 - 48 Stunden verstorben sind. Außerhalb dieser Zeitspanne treten sie nur vereinzelt auf. Nach AHVENAINEN tritt der Tod am häufigsten innerhalb der ersten 6 Stunden ein. Als Ausnahme berichtet REUTTER über 5 Fälle von hyalinen Membranen im Alter von 14 Tagen bis zu einem Jahr, AHVENAINEN verzeichnet einen Todesfall am 12. Lebenstag. Als minimalste Lebenszeit bis zum Auftreten der Membranen werden von KLOOS und WULF 5 Minuten, von POTTER 1 Stunde und von REUTTER 1 1/2 Stunden angegeben.

Auch bei Totgeburten werden hyaline Membranen nur selten beobachtet. KLOOS und AHVENAINEN verfügen in ihrem Material über je

2, WEBER, ESSBACH, MILLER und JENNISON über einige einschlägige Fälle.

Von mehreren Autoren wird das häufige Vorkommen von hyalinen Membranen bei Kindern nach Schnittentbindungen hervorgehoben. (POTTER, CLIFFORD, GELLIS, BLYSTAD, REUTTER, ZIEGLER u.a.).

Ferner sollen Kinder diabetischer Mütter für die Membranbildung besonders anfällig sein. (GELLIS, GRUENWALD, CHAPPLE u.a.).

Nach zahlreichen Autoren sind die Frühgeborenen der Gewichtsklasse von 1000 - 2000 g am häufigsten betroffen.

Hinsichtlich der Geschlechtsbeteiligung wird im Schrifttum ein häufigeres Auftreten der hyalinen Membranen bei männlichen Neugeborenen angegeben. Bei CLAIREAUX beträgt das Verhältnis 2,4:1, bei AREY und DENT, KLOOS und WULF 2:1.

Als Begleiterscheinung anderer, vorwiegend exsudativ-hämorrhagischer Lungenveränderungen können die Membranen auch bei Säuglingen, Kindern und Erwachsenen auftreten. So werden sie bei Bronchopneumonien, Viruspneumonien (REUTTER), Grippe- und Streptococcenpneumonien (FARBER und WILSON), Lungenpest (STEINHARTER) und Vergiftungen mit Phosgen und Nitrogasen (ASCHOFF) gefunden. Am hiesigen Pathologischen Institut wurden sie außerdem bei interstitiellen Pneumonien beobachtet.

b) Eigenes Beobachtungsgut

Bei der Auswertung des Materials der Universitäts-Frauenklinik Würzburg zeigt sich ebenfalls, daß hyaline Membranen bei Frühgeborenen weitaus häufiger vertreten sind als bei ausgetragenen Kindern.

Von 30 in der Neugeborenenperiode verstorbenen Kindern mit hyalinen Membranen waren 28 (93,33 %) unreif (Geburtsgewicht unter 2500 g) und 2 (6,66 %) reif. Es handelt sich dabei ausschließlich um Neugeborene, die in der Universitäts-Frauenklinik zur Welt kamen und entweder daselbst oder in der Universitäts-Kinderklinik verstorben sind.

In nachstehender Tabelle sind die 30 Fälle von Neugeborenen mit hyalinen Membranen in bezug auf das Geburtsgewicht zusammengestellt. Es lag in 70 % zwischen 1001 - 2000 g, 3 Kinder wogen 900 - 1000 g.

Tab.1 Geburtsgewicht von Neugeborenen mit hyalinen Membranen

900-1000 g	1001-1500 g	1501-2000 g	2001-2500g	2501-3000 g	Gesamt
3=10,00 %	11=36,66 %	10=33,33 %	4=13,33%	2=6,66 %	30

Bei der Aufstellung der 30 Neugeborenen mit hyalinen Membranen nach dem Zeitpunkt des Todes (Tabelle 2) zeigt sich, daß 60 % der Fälle in den ersten 12 Lebensstunden verstorben sind. Am 2. Lebens-tag starben 5 Kinder und nur eins lebte bis zum 3. Tag.

Tab.2 Zeitpunkt des kindlichen Todes

Gestorben	Frühgeborene	reife Neugeborene
innerhalb 12 Stunden	17	1
nach 12-24 Stunden	6	-
am 2.Tag	4	1
am 3.Tag	1	-
Gesamtzahl	28	2

Die kürzeste Lebenszeit betrug in einem Falle 5 Minuten. Es handelt sich dabei um eine als Eilfall registrierte Geburt. Das 1350 g schwere männliche Kind war gleich nach der Geburt cyanotisch und verstarb trotz Sauerstoffbeatmung, Lobelin und Synkavit nach 5 Minuten. Pathologisch-anatomisch wurden ausgedehnte hyaline Membranen festgestellt.

Die Aufgliederung der 30 Fälle nach dem Geschlecht ergibt mit 15 männlichen und 15 weiblichen Neugeborenen eine gleichmäßige Be-

teilung beider Geschlechter.

Zusammenfassend zeigt die Aufgliederung der an der Würzburger Universitäts-Frauenklinik beobachteten Fälle von hyalinen Membranen nach Geburtsgewichten und Lebenszeit eine weitgehende Übereinstimmung mit den diesbezüglichen Angaben in der Literatur. Fälle von Totgeburten mit hyalinen Membranen wurden am hiesigen Material nicht beobachtet, ebenso konnte kein Fall mit mütterlichen Diabetes gefunden werden. Ein unreifes Kind mit hyalinen Membranen kam durch Schnittentbindung zur Welt. Darüber soll an anderer Stelle ausführlich berichtet werden. Im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur über das häufigere Vorkommen von hyalinen Membranen bei männlichen Neugeborenen, sind am hiesigen Material hinsichtlich der Geschlechtsverteilung keine zahlenmäßigen Unterschiede festzustellen.

4. KLINISCHES BILD UND DIAGNOSE

a) Literatur

Das klinische Bild bei Neugeborenen mit pulmonalen hyalinen Membranen wird im Schrifttum von zahlreichen Autoren ziemlich einheitlich beschrieben. Die Kinder würden unmittelbar nach der Geburt einen normalen Eindruck machen, indem sie rosig aussehen, spontan atmen und kräftig schreien. Eine halbe bis einige Stunden post partum entwickle sich dann unter zunehmender Atemnot eine Cyanose mit gleichzeitiger Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz, asphyktischen Anfällen und starkem Stöhnen. Auffallend seien in diesem Stadium die sich steigernden inspiratorischen Einziehungen des Jugulums, Epigastriums und der Interkostalräume. Nach Übergang in Schnappatmung tritt dann der Tod unter den Zeichen der Asphyxie ein.

Der Auskultationsbefund wird als nicht charakteristisch beschrieben. Man kann sowohl verschärftes Atemgeräusch, Rasselgeräusche und abgeschwächtes Atmen feststellen.

Von einigen Autoren wird betont, daß Frühgeborene mit pulmonalen hyalinen Membranen schon unmittelbar nach der Geburt einen hinfälligen Eindruck machen (BRUNS und SHIELDS). Bei REUTTER, KLOOS und WULF war die Mehrzahl der Fälle ebenfalls unmittelbar nach der

Geburt nicht rosig, sondern entweder cyanotisch oder blaßasphyktisch.

Über die Möglichkeit der klinischen Diagnose herrschen in der Literatur unterschiedliche Auffassungen. Von HARDY, JOPPICH u.a. wird sie dann für möglich gehalten, wenn es sich nicht um allzu kleine Kinder handelt. Andererseits werden die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Pneumonien, primären Lungenatelektasen und intracraniellen Blutungen hervorgehoben. JOPPICH hält das freie Intervall für ein wertvolles Kriterium und weist auf die diagnostischen Schwierigkeiten hin, die sich dann ergeben, wenn bei Hausentbindungen die beschwerdefreie Phase übersehen und bei der Einlieferung in die Klinik fälschlicherweise angenommen wird, daß es sich um eine sub partu aufgetretene Atemstörung handelt.

Röntgenologisch werden diffus verstreute Atelektasen gefunden, die rasch zu groben Fleckschatten konfluieren können. Nach FEINBERG und GOLDBERG kann aus dem Röntgenbild dann eine Diagnose gestellt werden, wenn in der 1. und 2. Lebensstunde Lungenaufnahmen angefertigt werden. Im Frühstadium findet man eine feine Granulierung, später ausgedehnte Atelektasen. Die Granulierung würde oft schon vor Beginn der klinischen Symptome auftreten.

b) Eigenes Beobachtungsgut

Die Neugeborenen mit pulmonalen hyalinen Membranen, die in der Universitäts-Frauenklinik Würzburg zur Welt kamen, zeigten in Übereinstimmung mit REUTTER 3 verschiedene klinische Verlaufsformen.

1. 16 Kinder waren unmittelbar nach der Geburt rosig und lebensfrisch, sie atmeten spontan. Nach einem von Atemstörungen freien Intervall trat dann die therapieresistente und zum Tode führende Asphyxie ein.

2. 8 Kinder wurden apnoisch geboren, sie waren entweder cyanotisch oder weiß-asphyktisch. Nach Absaugen des Fruchtwassers, Sauerstoffgaben, Lobelin und Synkavit besserte sich der Zustand vorübergehend, dann erfolgte die rapide Verschlechterung und der Tod trat unter dem oben geschilderten Bilde ein.

3. Diese Gruppe von 6 Kindern wurde ebenfalls asphyktisch geboren; hier sind alle therapeutischen Versuche vergeblich geblieben. Die Kinder starben ohne vorheriges freies Intervall kurz nach der Geburt.

Ein daheim von der Mutter stehend geborenes Zwillingskind, das später in anderem Zusammenhang erwähnt wird, ist in Gruppe 2 einge-reiht, da es nach Angabe der Angehörigen gleich nach der Geburt "blau gewesen" sein soll.

Die klinische Diagnose konnte in 3 Fällen gestellt werden. Mehrmals wurde der Verdacht auf hyaline Membranen neben anderen Ver-mutungsdiagnosen wie "intracranielle Blutung", "congenitales Vitium" und "intrauterine Asphyxie" ausgesprochen.

5. PATHOLOGISCHE ANATOMIE, ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

a) Anatomische Befunde und Histologie

Die morphologischen Befunde der an hyalinen Membranen verstorbenen Neugeborenen werden folgendermaßen beschrieben (KLOOS, REUTTER, WEBER, DHOM):

Makroskopisch sind die Lungen atelektatisch und voluminös, das Ge-webe ist fest, dunkelrot, glänzend und feucht. Wegen der Ähnlich-keit der Lungen in Farbe und Konsistenz mit der Milz wurde das Bild von KAUFMANN als "Splenisation" bezeichnet. Einfache Atelektasen unterscheiden sich von den Lungen mit hyalinen Membranen differen-tialdiagnostisch durch ihre schlaffe Konsistenz, Pneumonien durch ihre brüchige Beschaffenheit und körnige Schnittfläche, Fruchtwas-seraspirationen durch die Anwesenheit von schleimig-grünlicher Flüssigkeit in den Bronchien, die bei hyalinen Membranen leer sind. Beide Lungen sind gleichmäßig befallen, im allgemeinen sind größere belüftete Partien nicht zu erkennen. Es werden gelegentlich auch pulmonale hyaline Membranen bei stärker entfalteten Lungen gefunden, dann läßt die makroskopische Wahrscheinlichkeitsdiagnose im Stich. Somit können nur systematisch durchgeführte mikroskopische Untersu-chungen von Neugeborenenlungen zu sicheren Aussagen über die Häufig-keit von hyalinen Membranen führen.

Mikroskopisch fallen zunächst ausgedehnte atelektati-

sche Bezirke auf, die sich deutlich von den primären Atelektasen unterscheiden. Bei letzteren werden die mäßig erweiterten Alveolen durch eine schmale Wand unregelmäßig begrenzt ("crumpled sac"), während sich bei den Fällen mit hyalinen Membranen das Zwischengewebe breit und mit zellreichen blutgefüllten Kapillaren darstellt. Die Alveolarlichtungen sind dadurch stark eingeengt. Die Alveolarepithelien sind stark abgeplattet und zum Teil desquamiert, im Gegensatz zu den gleichmäßig plumpen Formen bei fetalen Atelektasen. Das als hyaline Membran bezeichnete Material liegt in der Alveolarwand und wird später in die Lichtung abgestoßen und ist dann auch in den Bronchioli und erweiterten Bronchien zu finden. Es ist entweder gleichförmig "hyalin", feinkörnig oder grobschollig in Form von breiten dichten Bändern oder schmaler tapetenartiger Säume fast gleichmäßig über die ganze Lunge verteilt. Gelegentlich sind die Membranen mit der Kapillarwand innig verbacken, die angrenzenden Alveolen erscheinen durch grobe Schollen pfropfartig verschlossen. Häufig werden Zell- und Kerntrümmern in den Massen gefunden, nur selten kombiniert mit Fruchtwasserbestandteilen, wie Mekoniumkörnchen, Hornschuppen und Gallepigment.

Bei zahlreichen Fällen mit hyalinen Membranen wird gleichzeitig ein Lungenödem gefunden. Von mehreren Autoren wird die besondere pathogenetische Bedeutung des Ödems unterstrichen (TESSERAUX, WEBER, v.GAVALLÉR). So weist WEBER auf den kontinuierlichen Übergang des Ödems in das hyaline Material besonders bei frühzeitig Verstorbenen hin, während bei später verstorbenen Neugeborenen die Lungenalveolen nicht mehr so viel Ödemflüssigkeit enthalten. Er deutet diese Befunde als Anzeichen einer Eindickung der Ödemflüssigkeit durch Rückresorption von Wasser.

Chemisch scheinen die hyalinen Membranen auf Grund ihres morphologischen und färberischen Verhaltens in der Hauptsache aus eiweißartigen Substanzen zu bestehen. Mittels neuerer histochemischer Untersuchungsmethoden wurden in den Membranen komplexe Eiweißkohlenhydratverbindungen nachgewiesen (FARBER und WILSON, STEINHARTER, KLOOS und WULF). Die Anwesenheit von Lipidien dokumentiert sich durch die fast immer schwach positive Sudanfärbung (DHOM).

b) Ätiologie und Pathogenese

Ätiologie und Pathogenese der hyalinen Membranen sind noch nicht restlos geklärt. Es stehen sich im Schrifttum im wesentlichen 4 Theorien gegenüber:

1. **Aspirationstheorie:** Danach handelt es sich um aspiriertes Material (Fruchtwasserbestandteile, Vernix caseosa, Mageninhalt), das durch Atemvorgänge gegen die Alveolarwand gepreßt und zu Membranen geformt wird. Wegen des histologisch nachgewiesenen Fettgehalts der Membranen traten mehrere Autoren (JOHNSON und MEYER, FARBER und SWEET, DICK und PUND) für ihre Entstehung aus dem Fett der Vernix caseosa ein. Gestützt wird die Aspirationstheorie durch tierexperimentelle Versuche von BLYSTAD, LANDIG und SMITH, denen es gelang, an künstlich beatmeten, enterierten Meerschweinchenlungen durch intratracheale Einführung von Fruchtwasser eosinophile Ausscheidungen zu erzeugen. Ähnliche Versuche konnte CLAIREAUX mit Fruchtwasser und Chloramphenicol an lebenden Ratten mit Erfolg durchführen. Sie nehmen an, die hyalinen Membranen entstünden durch Koagulation plattenepithelarmen Fruchtwassers, gefördert durch den Thrombokinasereichtum des Fruchtwassers, die große Resorptionsfähigkeit der Lunge und forcierte Atmung des asphyktischen Neugeborenen. WEBER vertritt die Ansicht, daß nur bei den Fällen von Totgeburten mit hyalinen Membranen ihre Entstehung aus Fruchtwasserbestandteilen durch Rückresorption von Wasser angenommen werden kann. Sie sind immer mit starker Fruchtwasseraspiration kombiniert und in die Membranen sind häufig Plattenepithelien und Hornschüppchen eingelagert.

Gegen die Aspirationstheorie wird angeführt, daß es wohl möglich ist, auf experimentellem Wege bei intratrachealer Verabreichung eines geeigneten Materials Membranen zu erzeugen, doch gelingt es nicht, das volle Bild des anatomischen Befundes mit Atelektasen und Hyperämie der Kapillaren hervorzurufen (AREY).

Aus zahlreichen Untersuchungen über intrauterine Atembewegungen des Feten (ERHARD, REIFFERSCHIED und SCHMIEMANN) ergibt sich, daß fast jedes Neugeborene Fruchtwasserbestandteile in seinen Lungen enthält, die Aspiration demnach als normaler Befund angesehen

werden kann. REUTTER hat bei 37 % von verstorbenen Neugeborenen Aspirationszeichen nachgewiesen, ohne daß es zu Membranen gekommen wäre. E.POTTER konnte bei lebenden Anencephalen durch Instillation von 80 ccm Fruchtwasser innerhalb einer Stunde keine pulmonalen Membranen erzeugen, obwohl Schnappatmung eingetreten ist und der Versuch kurze Zeit überlebt wurde.

Als vollendeter Gegenbeweis gegen die Aspirationstheorie wird von KLOOS die Beobachtung von PIPER und KLEPPE angesehen, die pulmonale hyaline Membranen in der Nebenlunge eines Neugeborenen fanden, die keine Verbindung mit den Lufträumen des übrigen Tracheobronchialtraktes besaß. Es handelte sich um ein durch Kaiserschnitt entbundenes Kind, das 15 Stunden nach der Geburt trotz intensiver Sauerstofftherapie verstarb.

2. Membranbildung durch Alveolarwandnekrose. Von MILLER und HAMILTON, ROSENTHAL und TREGILLIUS wird angenommen, daß die hyalinen Membranen aus Nekrosen von Alveolarwandepithelien entstünden. Nach BRUNS und SHIELDS soll die Alveolarwandnekrose durch zu hohe Sauerstoffkonzentration hervorgerufen werden.

REUTTER weist auf das nur gelegentliche Vorkommen von einzelnen nekrotischen Alveolarwandzellen als belanglose Beimischung zu den Membranen hin und hebt das nach seiner Beobachtung einwandfrei erhaltene Alveolarepithel hervor, das gegen die Membranen durch Zwischenräume getrennt sei. WEBER vertritt die Auffassung, daß bei lange Zeit bestehendem Lungenödem die hyalinen Bänder die Alveolarwände mit einbeziehen können, deshalb aber nicht als Zeichen für ihre Entstehung durch Verquellung der Basalmembran oder Epithelnekrose gedeutet werden dürfen.

3. Exsudative Theorie

Nach Auffassung zahlreicher Autoren handelt es sich bei den hyalinen Membranen um ein aus dem Blut stammendes Transsudat. E.v. GAVALLÉ nimmt als das Primäre des Prozesses Permeabilitätsstörungen an, deren Ursache im Sauerstoffmangel, der Unterentwicklung der Kapillarwände bei unreifen Neugeborenen und der vorübergehenden Belastung des linken Herzens liegt. Nach LENDRUM erklärt sich das Gesamtkrankheitsbild dadurch, daß der linke Ventrikel nach der Um-

stellung des Kreislaufs post partum starken Anforderungen nicht gewachsen ist und den Abtransport des Blutes nicht schafft. Hierdurch entsteht eine Rückstauung und Druckerhöhung in dem noch unreifen Kapillarnetz des Lungenkreislaufs, wodurch Blutflüssigkeit in die Alveolarwände und -Lumina gepresst wird. TESSERAUX u.a. denken an ein eingedicktes Transsudat, das durch Schädigung der Kapillarwand mit CO_2 entsteht. Nach AREY ist es mit Rücksicht auf den hohen Eiweißgehalt des Serums, der stets prall gefüllten Kapillaren und das Ödem ebenfalls wahrscheinlicher, daß das Material aus dem Blute stammt. REUTTER ist der gleichen Auffassung und berichtet, daß 71 % seiner Fälle exsudative Veränderungen in den Lungen zeigen. WEBER ist ähnlicher Ansicht und sieht in der Tatsache, daß zahlreiche histochemische Untersuchungen (DURAN-JORDA, HOLZEL und PATTERSON, GITLIN und CRAIG u.a.) der hyalinen Membranen ähnliche und gleiche Reaktionen geben wie ein Lungenödem einen weiteren Beweis dafür, daß das Ödem eine Vorstufe der Membranen darstellt bzw. die Membranen durch Rückresorption von Ödemflüssigkeit entstehen. Im gleichen Sinne sind die Versuche von GITLIN und CRAIG zu deuten. Sie konnten mittels eigener Methodik in Kinderlungen mit hyalinen Membranen Fibrin nachweisen, das eine andere Struktur zeigte, als das Fibrin der Amnionflüssigkeit, während sich in Lungen ohne Membranen kein Fibrin gefunden hat. Bei normaler Kapillarpermeabilität soll das Fibrinogen nicht in das Transsudat übergehen, sondern erst bei Steigerung der Permeabilität nachzuweisen sein.

4. Kombinationstheorie

Hier wird das Zusammenwirken komplexer pathogenetischer Vorgänge angenommen. Nach AHVENAINEN handelt es sich um das Zusammenreffen von Fruchtwasser-aspiration mit degenerierten Alveolarwandzellen. Nach REUTTER führt die durch Anoxie bedingte Fruchtwasser-aspiration zu einer weiteren Reizexsudation der Alveolarsepten.

Wenn auch der Einfluß des Fruchtwassers und anderer exogener und endogener Faktoren für die Entstehung der hyalinen Membranen verschieden beurteilt werden, so steht dennoch in zahlreichen Veröffentlichungen auf Grund von morphologischen Befunden, tierexperimentellen Ergebnissen, klinischen Beobachtungen und physiologischen

Daten die Hypoxie des Neugeborenen als ätiologischer Hauptfaktor an erster Stelle. Die Hypoxämie kann entweder intrauterin durch Komplikationen während der Schwangerschaft und Geburt bedingt sein oder durch primäre Lungenatelektasen des Neugeborenen entstehen. Nach REUTTER zeigen 62 % der verstorbenen Neugeborenen primäre Atelektasen ohne Membranen. Die Hypoxämie kann ferner zur Fruchtwasseraspiration führen und ihrerseits wieder durch Verminderung der Atemfläche eine Intensivierung der Sauerstoffnot herbeiführen. Somit stellen die hyalinen Membranen einen Teilfaktor in einem circulus vitiosus von Asphyxieursachen dar (REUTTER).

BLYSTAD konnte bei 15 Frühgeborenen mit hyalinen Membranen vor dem Tode eine Verminderung der Sauerstoffspannung und Erhöhung der CO_2 -Spannung mit azidotischer Stoffwechsellage im Blut als Ausdruck beträchtlicher Hypoxämie feststellen. Auch im Tierexperiment gelingt es, sowohl durch Einatmen von konzentrierten Sauerstoff- und Kohlensäuregemischen, als auch durch chemische Herstellung einer azidotischen Stoffwechsellage ausgedehnte hyaline Membranen zu erzeugen (BRUNS und SHIELDS, PICHOTKA, LIEBEGOTT, MEESEN, KLOOS und WULF).

Die zu hyalinen Membranen führenden patho-physiologischen Zusammenhänge sind nach KLOOS und WULF folgendermaßen zu verstehen: Durch die ungenügende Sauerstoffsättigung des Blutes kommt es zu Retention von CO_2 und Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten (CAMPBELL, CLIFFORD) mit Belastung der Alkalireserve im Blut und Gewebe, sowie zur Acidose, die dann zu Gefäßschädigungen mit Permeabilitätsstörungen führt (CLIFFORD, BENITEZ). Ihre Folge sind Plasma- und Zelldiapedese, petechiale Blutungen oder Ödembildung.

Die Abnahme der respiratorischen Atemfläche verstärkt wieder die Hypoxämie, indem das Atemzentrum im Zustand chronischer CO_2 -Stauung seine Empfindlichkeit für CO_2 verliert. Wenn in diesem Zustand, wo die reflektorische Atemsteuerung im wesentlichen durch hypoxämische Reize auf das Glomus caroticum erfolgt, die Sauerstoffspannung durch Sauerstoffzufuhr erhöht wird, so entfällt die Erregung des Atemzentrums infolge der Unempfindlichkeit der Chemorezeptoren. Bei der verlangsamten Atmung steigt die Kohlensäure im

Blut und Gewebe zu höheren Werten an und es kommt durch Lähmung lebenswichtiger Zentren zum totalen Atemversagen (ROSSIER und Mitarbeiter).

Außer der depressiven Wirkung auf das Atemzentrum wirkt sich die Übersättigung mit Sauerstoff auch auf die Transportfunktion des Hämoglobins für CO_2 aus (MALORNY, MASSION). Durch die Übersättigung mit Sauerstoff treten erhebliche Mengen von Oxyhämoglobin in das venöse Blut über, CO_2 wird mangels reduzierten Hämoglobins im Gewebe angestaut (CAMPBELL, MALORNY, BÖHLCK) und führt wiederum zu Gefäßschäden mit gesteigerter Exsudation.

c) Eigenes Beobachtungsgut

Pathologische Anatomie

Am Pathologischen Institut der Universität Würzburg ⁺⁾ wird seit Herbst 1954 auf pulmonale hyaline Membranen geachtet. Mit wenigen Ausnahmen wurden dort sämtliche in der hiesigen Klinik geborenen und perinatal gestorbenen Kinder obduziert. Die Lungen wurden ausnahmslos histologisch begutachtet. Im Vordergrund der erhobenen Lungenbefunde steht - wie im Schrifttum vielfach beschrieben - die typische Trias von ausgedehnten Atelektasen, kapillarer Hyperämie und hyalinen Membranen. Lungenatelektasen sind in allen Fällen in wechselnder Ausdehnung vorhanden. Mehrmals bestanden fast völlige Atelektasen der Lunge, während hyaline Membranen nur in geringem Ausmaß vorhanden waren. Massive Fruchtwasseraspirationen wurden lediglich zweimal beschrieben.

Die Lungenbefunde der 30 aus der hiesigen Klinik stammenden "Membrankinder" waren fast ausnahmslos mit anderen Organschäden wie intracraniellen Blutungen, degenerativen Veränderungen von Leber, Nieren und Milz, Magenulcera u.a. vergesellschaftet. Nachstehend erfolgt eine dahingehende tabellarische Aufstellung:

+) Für die Unterlagen und ergänzenden Mitteilungen danke ich dem Direktor des Pathologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. H.W. Altmann, sowie seinen Mitarbeitern.

Tab. 3

Extrapulmonale Obduktionsbefunde bei Neugeborenen
mit hyalinen Membranen

Organschäden		Zahl
Cystenniere		1
Degenerative Verfettung	Leber	12
	Niere	4
	Herz	4
Erosionen und Ulcera der Magenschleimhaut		1
Petechiale Blutungen (Thymus, Pleura, Epicard)		20
Intracranial- le Blutungen	subarachnoidal	5
	intraventriculär	8
	subdural	1
	intratentoriell	8
	Vena terminalis	3
	Tentoriumriss	1

Die Betrachtung der Tabelle führt zur Schlußfolgerung, daß die extrapulmonalen Organschädigungen der obduzierten Neugeborenen mit hyalinen Membranen nicht unbedingt als Folge der Respirationsstörung aufgefaßt werden müssen, sondern in einem erheblichen Prozentsatz als hypoxämische Vorschädigungen gedeutet werden können. Während die petechialen Blutungen an Thymus, Pleura und Epicard eher für einen akuten Sauerstoffmangel sprechen, sind die in 12 Fällen vertretenen degenerativen Leberverfettungen in Anbetracht des frühzeitigen Todes der Kinder sicher auf hypoxämische Störungen während der Schwangerschaft oder Geburt zurückzuführen. Die intracranialen Blutungen bleiben dabei als gesondertes Problem der Neugeborenenpathologie unberücksichtigt.

Ätiologie und Pathogenese

Soweit die klinischen Daten und Obduktionsbefunde des eigenen Beobachtungsmaterials Rückschlüsse auf Ätiologie und Pathogenese der hyalinen Membranen zulassen, soll auch zu diesem Fragenkomplex Stellung genommen werden.

Wegen der gleichen anamnестischen Voraussetzungen und unterschiedlichen Geburtsverläufe gestatten die klinischen Besonderheiten von je 2 Zwillingskindern in Verbindung mit den Obduktionsbefunden gewisse pathogenetische Rückschlüsse.

So scheint sich in einem Falle der ursächliche Zusammenhang zwischen intrauteriner Hypoxie und hyalinen Membranen zu bestätigen. Bei der Schwangeren bestand ein vorzeitiger Blsensprung von 6 Stunden, sie befand sich 7 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. Das erste aus Beckenendlage entwickelte Kind wog 1700 g, war sofort nach der Geburt rosig und atmete spontan. Es konnte nach Wochen mit einem Gewicht von 2940 g gesund entlassen werden. Das zweite Kind mußte 5 Minuten nach der Geburt des ersten wegen Absinkens der Herztöne exprimiert werden. Es kam oligopnoisch zur Welt. Nach Absaugen und Sauerstoffbeatmung erholte es sich vorübergehend, starb aber dann nach 25 Stunden im Inkubator. Die Obduktion ergab hyaline Membranen in beiden Lungen bei weitgehender Atelektase und kleineren interstitiellen Blutungen beiderseits, subepicardiale Blutungen, massive Verfettung von Leber, Nieren und Herz, Cystenniere rechts.

Aus den Befunden einer weiteren Zwillingsgeburt könnte die Bildung der Membranen nach vorausgegangenem Lungenödem erklärt werden. - Bei der Schwangeren besteht ein Hydramnion, der Geburtstermin ist unbekannt. Der Partus beginnt mit vorzeitigem Blasensprung und Abgang von 4 Liter Fruchtwasser. Eine halbe Stunde später setzen die Wehen ein und nach einer Eröffnungsperiode von 190 Minuten, Austreibungszeit von 15 Minuten erfolgt die Spontangeburt des ersten Kindes aus Schädellage. Es wiegt 1900 g und macht zunächst einen gesunden Eindruck. Am 3. Tage treten Atemstörungen auf, die trotz Lobelin, Sauerstoff und Kreislaufmitteln zum Tode führen. Der Obduktionsbefund zeigt beginnende hyaline Membranbildung der Lunge mit partieller Atelektase, asphyktische subpleurale und sub-

epicardiale Blutungen, multiple Ulcera der Magenschleimhaut und kleinfleckige Lebernekrosen. Das 15 Minuten später nach BRACHT aus Beckenendlage entwickelte 1400 g schwere zweite Kind kommt fahl und oligopnoisch zur Welt. Nach Absaugen mit dem Trachealkatheter atmet es regelmäßig und wird rosig. Nach Stunden wird es im Inkubator zunehmend cyanotisch und tachypnoisch. Trotz Lobelin, Coffein und Sauerstoff stirbt es in der 10. Lebensstunde. Die Autopsie ergibt vollständige Atelektase der Lunge, teilweise mit Ödem, asphyktische subpleurale Blutungen und multiple Schleimhautblutungen des Magens.

Es hat den Anschein, daß das aus Schädellage geborene, erste und schwerere Kind intrauterin weniger geschädigt war, deshalb erst nach 3 Tagen im Stadium der Membranbildung ad exitum kam, während beim zweitgeborenen die Summation von mehreren schädigenden Faktoren, wie Beckenendlage, geringeres Geburtsgewicht und längere Verweildauer im Uterus, bereits nach 10 Stunden im Stadium der Ödembildung zum Tode führte.

III.

GEBURTSHILFLICHE KOMPLIKATIONEN UND HYALINE MEMBRANEN

1. LITERATUR

Bei der noch nicht völlig bekannten Ätiologie und Pathogenese der hyalinen Membranen erscheint es naheliegend, daß von mehreren Autoren zu deren Klärung außer den morphologischen und experimentellen Deutungsversuchen auch klinische Anhaltspunkte über Gravidität und Geburtsverlauf herangezogen wurden.

So konnten ROGERS und GRUENWALD eine Häufung von Blutungen in der Schwangerschaft feststellen, v.GAVALLÉR fand in etwa einem Drittel seiner Fälle Lageanomalien. WEBER stellte ebenfalls häufig Blutungen, Nabelschnurkomplikationen und Lageanomalien fest. Bei KLOOS und WULF standen 50 % der an hyalinen Membranen verstorbenen Neugeborenen während des letzten Drittels der Schwangerschaft oder unter der Geburt unter dem Einfluß von Komplikationen, die zur Hypoxämie des Kindes führen können. Eingangs wurde bereits erwähnt, daß mehrere Autoren (BRYAN und WILLIAMS, CLIFFORD, POTTER u.a.) das häufige Vorkommen von hyalinen Membranen bei Kindern nach Schnittentbindungen hervorheben. GELLIS und Mitarbeiter fanden bei 68 % der durch Kaiserschnitt entbundenen Kindern hyaline Membranen gegenüber 53 % bei vaginal geborenen.

Einige Autoren weisen ferner auf die geänderte Häufigkeitsrelation von Einlings- und Mehrlingsgeburten bei Neugeborenen mit hyalinen Membranen hin, die sich zuungunsten der Mehrlingsgeburten auswirken soll. Bei REUTTER befanden sich unter 59 Neugeborenen mit hyalinen Membranen 9 Zwillinge. Bei 3 Zwillingspaaren war die Geburt komplikationslos, bei 6 durch Zange, Extraktion und Absinken der Herztöne erschwert. In 6 Fällen zeigte der 2. und in 3 der erste Zwilling hyaline Membranen. Im Material von M. CROSSE kamen ebenfalls Mehrlinge mit hyalinen Membranen relativ häufiger vor als einzeln Geborene. Bei ihr waren die Erstgeborenen in 8,4 %, die Zweitgeborenen in 15 % vertreten. REUTTER ist der Ansicht, daß das

häufigere Vorkommen von Membranen beim 2. Zwilling ebenfalls für eine stärkere hypoxämische Schädigung sprechen würde.

2. EIGENES BEOBACHTUNGSGUT

a) Kasuistik

Der kritischen Auswertung der 30 Fälle mit hyalinen Membranen auf mögliche Schwangerschaftsstörungen, Geburtskomplikationen und sonstige Besonderheiten, die sich schädigend auf die Frucht ausgewirkt haben könnten und eventuell ursächlich für die Membranbildung in Frage kämen, soll der besseren Übersicht wegen die Kasuistik vorangestellt werden.

Fall 1

27.2.1955 Geb.-Nr. 230

B.R. 28 Jahre 0-Para I-Gravida

Eilfall. Die Patientin befindet sich im 8. Schwangerschaftsmonat. Der Blasensprung erfolgt 4 Stunden vor Wehenbeginn. Sie kommt in der Austreibungsperiode mit mäßiger Blutung in die Klinik. 5 Minuten später Spontangeburt aus linker HHL. Die Nabelschnur ist einmal lose um den kindlichen Hals geschlungen. Die Ursache der Frühgeburt konnte nicht eruiert werden.

Kind:

Das 1350 g schwere männliche Kind kommt cyanotisch zur Welt, es atmet spontan. Trotz Gabe von Sauerstoff, Lobelin und Synkavit verschlechtert sich die Atmung. Nach 5 Minuten tritt der Tod ein.

Obduktionsbefund:

Ausgedehnte sog. hyaline Membranen in der Lunge. Blutung aus der Vena terminalis. Keine Mißbildungen. Subepicardiale Blutungen. Geringer Neugeborenenikterus. Todesursache: Blutung aus der Vena terminalis.

Fall 2

29.5.1955 Geb.-Nr. 579

Ch.S.	20 Jahre	I-Para	II-Gravida
-------	----------	--------	------------

Anamnese: Am 7.7.1954 Geburt eines 3650 g schweren lebenden Mädchens. Bei der jetzigen Schwangerschaft konnte der Geburtstermin nicht errechnet werden, da die Patientin seit der letzten Schwangerschaft keine Periode mehr hatte. Sie wird vom Hausarzt wegen Verdachts auf vorliegende Nabelschnur und Zwillingsschwangerschaft eingewiesen.

Aufnahmebefund: Es bestehen leichte Unterschenkelödeme, im Urin ist Eiweiß in Spuren nachweisbar, der Blutdruck ist mit 110/80 nicht erhöht. Eine vorliegende Nabelschnur kann nicht getastet werden, der Verdacht auf Zwillinge wird aufrechterhalten, außerdem ein Hydramnion festgestellt.

Die Patientin wird auf die Wochenstation verlegt, wo die leichten Nephropathiesymptome unter entsprechender Therapie in den nächsten Tagen abklingen.

Geburtsverlauf: Am 17. Tage des stationären Aufenthaltes springt die Fruchtblase. Es gehen etwa 4 L Fruchtwasser ab. 30 Minuten später setzen die Wehen ein. Nach einer Eröffnungsperiode von 190 Minuten und Austreibungszeit von 5 Minuten erfolgt die Spontangeburt des 1. Kindes aus rechter HHL. 15 Minuten später wird das 2. Kind mit Brachtscher Manualhilfe aus linker vollkommener Steißlage entwickelt.

1. Kind: Das 1900 g schwere männliche Neugeborene ist rosig und lebensfrisch. Auch in den ersten 2 Lebenstagen ist es unauffällig. Am 3. Tage kommt es unter zunehmender Cyanose und respiratorischer Insuffizienz trotz Lobelin, Kreislaufmitteln und Sauerstoff ad exitum.

Obduktionsbefund: Beginnende hyaline Membranbildung der Lunge bei partieller Atelektase. Asphyktische subpleurale und subepicardiale Blutungen. Multiple Ulcera der Magenschleimhaut. Kleinfleckige Lebernekrosen. Todesursache: Asphyxie mit beginnender hyalinen Membranbildung.

2. Kind: Das 1400 g schwere zweite männliche Kind kommt fahl und oligopnoisch zur Welt. Nach Absaugen mit dem Trachealkatheter setzt die Atmung ein. Das Kind ist in den nächsten Stunden im Inkubator rosig und atmet regelmäßig. Dann wird es zunehmend cyanotisch

und tachypnoisch. Es stirbt trotz Lobelin- und Coffeingaben in der 10. Lebensstunde.

Obduktionsbefund: Fast vollständige Atelektase der Lunge, teilweise mit Ödem. Asphyktische subpleurale Blutungen. Multiple Schleimhautblutungen des Magens. Todesursache: Asphyxie, Lebensschwäche.

Fall 3

9.6.1955 Geb.-Nr. 623

K.J. 28 Jahre O-Para I-Gravida

Auch hier handelt es sich um eine Zwillingsgeburt. Bei der Schwangeren setzen 4 Stunden vor der Klinikaufnahme mit dem Blasensprung die Wehen ein. Als Ursache der vorzeitigen Geburt darf eine Schwangerschaftstoxikose angenommen werden. Die Patientin hatte bei der Aufnahme (4 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin) Unterschenkelödeme, im Urin wurde Eiweiß festgestellt. Der Blutdruck war mit 115/90 zunächst nicht erhöht, post partum wies die Patientin jedoch das Symptomenbild eine Präeklampsie mit systolischen Werten bis 200 auf. Nach einer Austreibungsperiode von 23 Minuten kam es zum Spontanpartus des 1. Kindes aus rechter HHL. Nach weiteren 10 Minuten wurde das 2. Kind aus linker HHL geboren.

1. Kind: Das 2470 g schwere weibliche Kind war rosig und lebensfrisch. Auch während der nächsten 12 Tage machte es einen gesunden Eindruck und wird mit der Mutter entlassen.

2. Kind: Das 2410 g schwere weibliche Neugeborene war unmittelbar nach der Geburt cyanotisch. Unter Sauerstoffgaben trat vorübergehende Besserung ein. Am 2. Tage wurde es wegen rapider Verschlechterung der Atmung und Cyanose in die Kinderklinik verlegt, wo es trotz intensiver Therapie noch am gleichen Tage im Inkubator verstarb.

Obduktionsbefund: Starke Cyanose von Haut und Schleimhäuten. Einlagerung von sogenannten hyalinen Membranen in die Alveolargänge mit sogenannten Resorptionsatelektasen beider Lungen. Blutungen subepicardial, subpleural, unter der Leberkapsel und subarachnoidal im Occipitalbereich. Frische Stauung in der Milz. Ungewöhnlich gro-

Bes Formen ovale im Herzen. Hypoxämische Verfettung von Leber und Nieren. Deutliche Harnsäureinfarkte in beiden Nieren. Grundleiden: Frühgeburt mit sogenannten hyalinen Membranen in beiden Lungen. Todesursache: Hypoxämie.

Fall 4

21.6.1955 Geb.-Nr. 660

M.R. 35 Jahre I-Para II-Gravida

Die Schwangere kommt 5 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin mit guten Wehen in die Klinik. Die Fruchtblase ist 12 Stunden vor Wehenbeginn gesprungen. Nach einer Eröffnungsperiode von 5 Stunden und Austreibungszeit von 15 Minuten erfolgt die Spontangeburt des Kindes aus linker HHL. Die Nabelschnur ist 2 mal fest um den Hals geschlungen.

Kind: Das 2650 g schwere männliche Neugeborene atmet zunächst spontan und ist rosig. Am 2. Lebenstag wird es cyanotisch, die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt, der Puls frequent. Vom Konsiliarius der Kinderklinik wird eine pulmonale Affektion angenommen und an hyaline Membranen gedacht. Trotz laufender Sauerstoffbeatmung, Lobelin, Luminal, Kreislaufmitteln und Antibiotica tritt am 3. Tag der Tod ein.

Obduktionsbefund: Kombination von sogenannten hyalinen Membranen der Lunge mit Neugeborenenpneumonie in allen Lappen. Starke hypoxämische Verfettung der Leber, des Herzmuskels und der Niere. Neugeborenenikterus mit Bilirubininfarkten der Niere. Kein Geburtstrauma, keine Mißbildungen. Grundleiden: Sog. hyaline Membranen in Kombination mit Neugeborenenpneumonie. Todesursache: Pulmonale Insuffizienz, Hypoxämie.

Fall 5

7.7.1955 Geb.-Nr. 135

H.H. 27 Jahre O-Para I-Gravida

Die Gravide kommt 7 Wochen vor der zu erwartenden Geburt mit Wehen in die Klinik. Die Fruchtblase ist 6 Stunden vor Wehenbeginn gesprungen. Der Aufnahmebefund spricht für eine Zwillingschwangerschaft. Die Wehen halten trotz versuchter Dämpfung mit Spasmalgin weiter an.

Das erste Kind wird aus linker Steißlage nach Bracht entwickelt. Das 2. Kind muß 5 Minuten später wegen Verlangsamung der Herztöne nach Sprengung der Blase aus rechter HHL exprimiert werden.

1. Kind: Das 1700 g schwere Mädchen ist von rosiger Hautfarbe und atmet spontan. Es wird nach Wochen mit einem Gewicht von 2940 g gesund entlassen.

2. Kind: Das zweitgeborene Mädchen wiegt 1600 g. Es kommt oligo pnoisch zur Welt. Nach Absaugen und Sauerstoffbeatmung erholt es sich vorübergehend, stirbt aber dann in der 25. Lebensstunde nach vorausgegangener Cyanose und Ateminsuffizienz.

Obduktionsbefund: Frühgeburt mit sog. hyalinen Membranen in beiden Lungen bei weitgehender Atelektase und kleineren interstitiellen Blutungen beiderseits. Leichte Cyanose von Haut und Schleimhäuten. Subepicardiale Blutungen im Bereich beider Vorhöfe. Massive Verfettung von Leber, Nieren und Herz. Punktförmige Blutung an der Trikuspidalklappe. Cystenniere rechts. Harnsäureinfarkt der linken Niere. Todesursache: Asphyxie durch hyaline Membranen.

Fall 6

10.8.1955

Geb.-Nr. 827

A.M.

23 Jahre

I-Para

II-Gravida

Die Schwangere wird 8 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin mit Wehen eingewiesen. Nach ihren Angaben ginge seit 4 Wochen Fruchtwasser ab. Die Aufnahmetemperatur war mit 38,4° rektal erhöht, im Urin bestand Eiweißopaleszenz, im Sediment fanden sich keine pathologischen Bestandteile, die Leukocytenzahl betrug 10.300. Es handelte sich um eine Steißlage. 4 Stunden nach der Klinikaufnahme erfolgte die Geburt unter Brachtscher Manualhilfe aus linker vollkommener Steißlage.

Kind: Das 2000 g schwere männliche Kind war unmittelbar nach der Geburt cyanotisch. Trotz intensiver Behandlungsversuche (Trachelkatheter, Sauerstoffatmung, Coffein, Lobelin und Synkavit) ist es 2 Stunden später verstorben.

Obduktionsbefund: Fötale Atelektase der Lunge, vermutlich mit beginnender hyaliner Membranbildung. Geringe subepicardiale

Blutungen, hypoxämische Verfettung der Leber und Niere. Kein Geburtstrauma. Todesursache: Asphyxie.

Fall 7

28.8.1955 Geb.-Nr. 886

A.H. 26 Jahre III-Para IV-Gravida

Anamnestisch gibt die Schwangere an, daß während der ganzen Zeit der Schwangerschaft, mit dem Urin etwas Blut abgegangen wäre. Wegen am Vortage stärker einsetzenden Blutungen und leichten Wehen wird die Patientin vom Hausarzt eingewiesen. Sie befindet sich 3 Monate vor dem errechneten Geburtstermin.

Bei der Aufnahme wird eine rechte Steißlage festgestellt. Es entleert sich blutig tingiertes Fruchtwasser. Die drohende Frühgeburt kann nur vorübergehend aufgehalten werden. Am 2. Tage des stationären Aufenthaltes setzen kräftige Wehen ein und es erfolgt unter Brachtscher Manualhilfe die Geburt aus linker vollkommener Steißlage.

Kind: Das 960 g schwere und 34 cm lange Kind weiblichen Geschlechts ist unmittelbar nach der Geburt cyanotisch, die Atmung nur oberflächlich. Auf Lobelin und Sauerstoff erholt es sich nicht. Es stirbt in der 3. Lebensstunde.

Obduktionsbefund: Fötale Lungenatelektasen mit massiven interstitiellen Blutungen und beginnender hyaliner Membranbildung in den Alveolen.

Fall 8

22.9.1955 Geb.-Nr. 964

W.P. 41 Jahre V-Para VIII-Gravida

Eilfall. Vor der jetzigen Schwangerschaft hatte die Patientin 2 Fehlgeburten, 3 Frühgeburten und 2 ausgetragene Kinder. Am Leben sind 4 Kinder. Jetzt kommt sie 3 Monate vor dem Geburtstermin mit Preßwehen in die Klinik und entbindet 10 Minuten später. Die Ursache der häufigen Frühgeburten ist dem Krankenblatt nicht zu entnehmen.

Kind: Das aus linker HHL geborene 1080 g schwere weibliche Kind ist unmittelbar nach der Geburt weiß-asphyktisch. Die auf Sauerstoff

und Lobelin einsetzende Schnappatmung kommt nach 80 Minuten zum Stillstand.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte Atelektasen der Lungen mit Fruchtwasseraspiration und sogenannten hyalinen Membranen in den Alveolen. Asphyktische Blutungen subpleural, subepicardial, in der Thymuskapsel und intradural im Bereich der Falx cerebri. Hypoxämische Leber- und Herzmuskelverfettung. Reichliche Blutbildungsherde in der Leber. Keine inneren oder äußeren Mißbildungen, kein Anhalt für geburtstraumatische Hirnschädigung. Todesursache: Allgemeine Lebensschwäche.

Fall 9

10.5.1956 Geb.-Nr. 555

H.N. 24 Jahre O-Para I-Gravida

Anamnese: Die Schwangere war wegen einer Lungentuberkulose seit ihrem 18. Lebensjahr mehrfach in Heilstättenbehandlung. Während dieser Schwangerschaft war vom Lungenfacharzt röntgenologisch lediglich noch der Rest eines Oleothorax nachzuweisen.

Geburtsverlauf: Die Patientin befindet sich 4 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. Die Einweisung erfolge wegen vorzeitigem Blasensprung, der angeblich 48 Stunden vor Wehenbeginn stattgefunden hat. Nach einer Austreibungsperiode von 20 Minuten und Episiotomie erfolgt die Spontangeburt aus linker HHL.

Kind: Das 3320 g schwere Mädchen ist zunächst rosig und atmet regelmäßig. Die Atmung verschlechtert sich aber bald, die einsetzende Cyanose spricht auf Sauerstoff, Lobelin und Kreislaufmittel nur vorübergehend an. Das Kind stirbt in der 7. Lebensstunde unter dem üblichen Bild einer respiratorischen Insuffizienz.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte Atelektase der Lunge bei beginnenden sogenannten hyalinen Membranen und hämorrhagischem Lungenödem. Asphyktische Blutungen subpleural, subepicardial und unter der Thymuskapsel. Hypoxämische Verfettung der Leber. Langniere links mit doppeltem Ostium und doppeltem Ureter. Keine Mißbildungen, keine intracranielle Blutung, kein Tentoriumriss. Grundleiden und Todesursache: Atelektase der Lunge mit beginnenden sogenannten hyalinen Membranen. Hypoxämie.

Fall 10

4.7.1956 Geb.-Nr. 764

A.H. 27 Jahre IV-Para III-Gravida

Die Schwangere hat 3 lebende Kinder. Sie war 8 Wochen vorher wegen drohendem Abort 3 Wochen lang hier stationär gelegen. Jetzt befindet sie sich im 7. Schwangerschaftsmonat. Sie wird mit 2 Stunden vor Wehenbeginn erfolgtem Blasensprung in der Eröffnungsperiode bei guten Wehen eingewiesen. Nach einer Austreibungszeit von 5 Minuten kommt es zur Geburt.

Kind: Das aus linker HHL geborene 1050 g schwere und 35 cm lange weibliche Kind ist unmittelbar nach der Geburt leicht cyanotisch. Auf Sauerstoff, Lobelin und Synkavit erholt es sich vorübergehend. Nach allmählicher Verschlechterung der Atmung stirbt es in der 4. Lebensstunde.

Obduktionsbefund: Subependimale Blutung im linken Seitenventrikel. Sogenannte hyaline Membranen bei weitgehender Atelektase beider Lungen. Blutungen unter die Thymuskapsel, subendocardial und subpleural. 2 erbsengroße Blutungen unter die Leberkapsel. Hypoxämische Verfettung in Leber und Nieren. Todesursache: Sogenannten hyalinen Membranen. Vena-terminalis-Blutung.

Fall 11

7.9.1956 Geb.-Nr. 623

M.G. 21 Jahre III-Para IV-Gravida

Nach vorher ungestörtem Schwangerschaftsverlauf setzen bei der Patientin in der Nacht plötzlich starke Blutungen ein. In den frühen Morgenstunden erfolgt die Klinikeinweisung der Frau wegen Verdachts auf Placenta praevia. Sie befindet sich 8 Wochen vor dem Geburtstermin.

Unter Spasmolytica kommt die Blutung vorübergehend zum Stillstand. Die Kreislaufverhältnisse (Hb-Wert 67 %) werden mit der Gabe von 2 Blutkonserven stabilisiert. Trotz mehrmaligen Gaben von Spasmolytica setzen im Laufe des Tages unter mäßiger Blutung die Wehen ein. Die Patientin wird auf den Operationstisch gelagert und nach Sprengung der Blase die Kopfschwartenzange angelegt. Darauf kommt es ohne weitere Blutung zur Geburt des Kindes. Die Ursache der Blutung

lag in einer Placenta praevia lateralis.

Kind: Das aus linker HHL geborene 2100 g schwere männliche Kind ist weiß-asphyktisch. Auf Sauerstoff, Lobelin und Kreislaufmittel erholt es sich vorübergehend, dann wird es zunehmend cyanotisch und stirbt noch am 1. Lebenstag.

Obduktionsbefund: Praktisch luftleere Lungen beiderseits mit ausgedehnten sogenannten hyalinen Membranen. Kräftige subepicardiale Blutungen im Bereich der Sulci der Coronarien. Blutung unter die Thymuskapsel. Hypoxämische Verfettung der Leber. Todesursache: Sogenannten hyalinen Membranen.

Fall 12

12.10.1956 Geb.-Nr. 1136

R.K. 25 Jahre III-Para II-Gravida

Bei der Patientin gingen der jetzigen Schwangerschaft 2 Schnittenbindungen angeblich wegen engem Becken voraus. Beide Kaiserschnitte wurden anderenorts durchgeführt. Das 2. Kind sei angeblich intrauterin abgestorben. Über beide Operationen stehen keine Berichte zur Verfügung. Die Beckenmasse sind annähernd normal (23,26, 30,5 20), das Promontorium ist rektal eben zu erreichen. Der Geburtstermin kann nicht genau eruiert werden. Die Indikation zur Sectio wird wegen Gefahr einer Narbendehiszenz und dringendem Kinderwunsch gestellt. Bei der Operation sieht man im Bereich des äußerst dünnen unteren Uterinsegments an 2 dehiszenten Stellen die Fruchtblase und kindliche Haare durchschimmern. Das sich in Schädellage befindliche Kind kann mühelos entwickelt werden.

Kind: Das 1800 g schwere Mädchen weist unmittelbar nach der Geburt eine leichte Cyanose auf. Die Atmung ist zunächst ungestört, verschlechtert sich aber in den nächsten Stunden trotz der Therapieversuche mit Sauerstoff, Lobelin und Kreislaufmitteln. Es kommt nach 5 Stunden ad exitum.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte sogenannte hyaline Membranen mit fast völliger Atelektase beider Lungen. Hyperämie der Organe. Hypoxämische Blutungen subarachnoidal, intratentoriell, subpleural, subepicardial und unter die Leberkapsel. Keine Mißbildungen, keine

geburtstraumatischen Schädigungen. Kein Anhalt für Lues und Erythroblastose. Grundleiden: Sogenannte hyaline Membranen mit Atelektasen beider Lungen. Todesursache: Hypoxämisches Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 13

24.11.1956 Geb.-Nr. 1310

R.Sch. 24 Jahre O-Para I-Gravida

Eilfall. Die Patientin wird mit Preßwehen und gesprungener Blase in den Kreissaal gebracht. Minuten später kommt es zur Geburt. Der Blasensprung erfolgte 6 Stunden vor Wehenbeginn. Für das Ingangkommen der vorzeitigen Geburt konnte keine Ursache eruiert werden.

Kind: Das 1750 g schwere Mädchen ist unmittelbar nach der Geburt rosig und macht einen lebensfrischen Eindruck. Es kommt in den Inkubator, wo es nach allmählicher Verschlechterung der Atmung am 2. Lebenstag stirbt.

Obduktionsbefund: Fast vollständige Atelektase beider Lungen mit mäßig starken sogenannten hyalinen Membranen. Asphyktische Blutungen subepicardial, unter die Leberkapsel und zwischen die Blätter der Falx cerebri und des Tentoriumcerebelli. Ausgedehnte Bilirubininfarkte in den Markpyramiden beider Nieren. Offener Ductus Botalli und offenes Foramen ovale. Unreifegeburt mit sogenannten hyalinen Membranen.

Fall 14 und 15

28.11.1956 Geb.-Nr. 1328

A.H. 20 Jahre O-Para I-Gravida

Eilfall und Zwillingschwangerschaft. Die Patientin kommt 9 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin in der Austreibungsperiode in die Klinik. Minuten später erfolgt der Blasensprung und die Geburt des 1. Kindes aus rechter HHL. Nach weiteren 5 Minuten wird das 2. Kind aus linker HHL geboren.

1. Kind: Das 1000 g schwere und 36 cm große männliche Kind atmet spontan. Es wird in den Inkubator getan, wo es nach allmählicher Verschlechterung der Atmung nach 7 Stunden stirbt.

Obduktionsbefund: Kräftige hyaline Membranen und fast vollständige Atelektase beider Lungen. Punktförmige subcapsuläre Blutungen am Thymus, sowie geringe subarachnoidale Blutungen des hinteren Scheitellappens. Blutungen in die Falx cerebri und ins Tentorium. Kleinere subperiostale Hämatome beider Scheitelbeine und des Hinterhauptbeins. Grundleiden: Sogenannte hyaline Membranen der Lunge. Todesursache: Hypoxämisches Herz- und Kreislaufversagen.

2. Kind: Das 2. männliche Kind wiegt 900 g und ist 35 cm groß. Es atmet ebenfalls spontan. Auch bei ihm wird im Inkubator nach Stunden die Atmung allmählich unregelmäßig und oberflächlich. Es stirbt 8 Stunden nach der Geburt.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte sogenannte hyalinen Membranen der Lunge. Kleine Blutung in die Seitenventrikel. Geringe bis erbsgroße Blutung zwischen die Tentoriumblätter ohne erkennbaren Tentoriumriß. Vereinzelte bis stecknadelkopfgroße Blutungen unter das Epicard und die Thymuskapsel. Grundleiden und Todesursache: Lebensschwache Unreifegeburt, sogenannte hyaline Membranen der Lunge.

Fall 16

23.1.1957 Geb.-Nr. 97

M.D. 26 Jahre 0-Para I-Gravida

Die Patientin befindet sich im 7. Schwangerschaftsmonat. Sie wird vom Hausarzt wegen Blutungen und fehlenden Kindesbewegungen infolge eines 3 Tage vorher erlittenen Sturzes auf den Leib in die Klinik geschickt.

Bei der Aufnahme bestand eine leichte Blutung. Die kindlichen Herztöne waren nicht sicher zu hören. 4 Stunden nach der Einweisung setzten spontan die Wehen ein. Nach einer Eröffnungsperiode von 4 Stunden und Austreibungszeit von 5 Minuten erfolgte die Spontangeburt des unreifen Kindes aus linker HHL. Die Placenta wies die Zeichen einer vorzeitigen Lösung auf.

Kind: Das 1170 g schwere weibliche Kind war unmittelbar nach der Geburt leicht cyanotisch. Es erholte sich vorübergehend im Inkubator. Die später einsetzende Respirationsstörung war nicht zu beeinflussen, sie führte in der 12. Lebensstunde zum Tode.

Obduktionsbefund: Starke subtentorielle Blutung. Blutungen in das Ventrikelsystem des Gehirns, punktförmige Blutungen in die Thymuskapsel. Hyperämie der parenchymatösen Organe, besonders der Lunge, mit fast vollständiger Atelektase. Herdförmig sogenannte hyaline Membranen der Lunge. Todesursache: Ventrikelblutung.

Fall 17

2.5.1957 Geb.-Nr. 508

R.K. 37 Jahre I-Para II-Gravida

Eilfall. Die Schwangere befindet sich 4 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. Sie kommt pressend und mit gesprungener Blase zur Aufnahme. 5 Minuten später erfolgt nach vorausgegangener Episiotomie die Geburt des Kindes aus linker HHL. Die Nabelschnur ist einmal lose um den kindlichen Hals geschlungen.

Kind: Das 2100 g schwere männliche Kind ist in den ersten Lebensstunden unauffällig. Die dann eintretende Cyanose und beschleunigte, stöhnende Atmung kann mit Sauerstoff, Lobelin und Coffein für mehrere Stunden behoben werden. Am 2.Lebenstag verschlechtert sich der Zustand des Kindes ganz plötzlich und es stirbt 28 Stunden nach der Geburt.

Obduktionsbefund: Kleiner doppelseitiger Tentoriumsriß mit deutlicher intratentorieller Blutung. Atelektase der Lunge mit sogenannten hyalinen Membranen. Deutliche Verfettung der Leber mit reichlich Blutbildungsherden. Grundleiden: Tentoriumriß. Todesursache: Anoxie bei sogenannten hyalinen Membranen.

Fall 18 und 19

13.5.1957 Geb.-Nr.

I.M. 19 Jahre O-Para I-Gravida

Eilfall und Zwillingsgeburt im 8. Schwangerschaftsmonat. Die Patientin kommt mit liegender Placenta in die Klinik, nachdem sie daheim eine Stunde vorher das 1. Kind beim Hilfeholen stehend in die Schlafanzug hose geboren hatte. Es soll sich um eine Fußlage gehandelt haben. 10 Minuten nach der Klinikaufnahme erfolgt die Geburt des 2. Kindes aus linker HHL.

1. Kind: Das 1240 g schwere, unterwegs im Auto von der Hebamme abgenabelte männliche Kind ist stark ausgekühlt und blaurot verfärbt. Es stirbt nach 11 Stunden im Inkubator.

Obduktionsbefund: Frühgeburt mit sogenannten hyalinen Membranen der Lunge und ausgedehnten Atelektasen aller Lappen. Subarachnoidalblutungen an beiden Großhirnhemisphären. Geringe Ventrikelblutung. Asphyktische Blutungen an Thymus- und Leberkapsel sowie in den Lungeninterstitien. Hyperämie der parenchymatösen Organe. Grundleiden: Sogenannten hyaline Membranen. Todesursache: Anoxie.

2. Kind: Der 1350 g schwere zweitgeborene Junge ist zunächst rosig. Sein Zustand beginnt sich erst nach Stunden allmählich zu verschlechtern. Trotz der üblichen Behandlungsversuche erfolgt der Tod 16 Stunden nach der Geburt.

Obduktionsbefund: Frühgeburt mit sogenannten hyalinen Membranen der Lunge und ausgedehnten Atelektasen aller Lappen. Subarachnoidalblutungen an beiden Großhirnhemisphären. Asphyktische Blutungen an Thymus- und Leberkapsel, sowie in den Lungeninterstitien. Hyperämie in den parenchymatösen Organen. Grundleiden: Sogenannte hyaline Membranen. Todesursache: Anoxie.

Fall 20

24.6.1957 Geb.-Nr. 716

E.D. 35 Jahre O-Para I-Gravida

Die Schwangere kommt mit leichten Wehen und 8 Stunden vor Wehenbeginn gesprungener Blase 8 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin zur Klinikaufnahme. Die Ursache des vorzeitigen Geburtsbeginns kann nicht eruiert werden. Nach einer Eröffnungsperiode von 3 Stunden und Austreibungszeit von 15 Minuten erfolgt mit Episiotomie die Extraktion des Kindes aus linker Steißfußlage.

Kind: Das 2000 g schwere männliche Kind ist zunächst rosig und lebensfrisch. Minuten später treten Atemstörungen auf, die mit Sauerstoff, Lobelin und Coffein vorübergehend behoben werden können. Das Kind wird in den Inkubator verlegt. Dort stirbt es 5 Stunden später nach vorausgegangener schwerer Atemstörung.

Obduktionsbefund: Frühgeburt mit ausgedehnten sogenannten hyalinen Membranen der Lunge mit Atelektasen. Subepicardiale Blutungen und Blutungen der Thymuskapsel. Keine intracranielle Blutung. Keine inneren und äußeren Mißbildungen. Grundleiden: Sog. hyaline Membranen. Todesursache: Anoxie.

Fall 21

5. 8. 1957 Geb.-Nr. 871

M.S. 36 Jahre IV-Para V-Gravida

Die Schwangere kommt in der Eröffnungsperiode mit vollständig eröffnetem Muttermund und stark vorgewölbter Blase 9 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin in die Klinik. Es besteht ein Hydramnion (Leibesumfang 124 cm). Nach Sprengung der Fruchtblase tritt der kindliche Kopf tiefer und nach 15 Minuten erfolgt die Geburt des Kindes aus linker HHL.

Kind: Das 1500 g schwere Mädchen ist unmittelbar nach der Geburt tiefblau verfärbt und apnoisch. Die auf Lobelin einsetzende Atmung verschlechtert sich später im Inkubator wieder. 8 Stunden nach der Geburt kommt das Kind ad exitum.

Obduktionsbefund: Fast vollständige Atelektase der Lungen. Histologisch ausgedehnte sogenannte hyalinen Membranen. Blutfülle der parenchymatösen Organe. Neugeborenenstruma. Todesursache: Frühgeburt mit sogenannten hyalinen Membranen und fast völliger Atelektase der Lungen.

Fall 22

21.8.1957 Geb.-Nr. 927

M.Sz. 27 Jahre IV-Para III-Gravida

Eilfall und Zwillingschwangerschaft. Die Schwangere wird 8 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin in der Austreibungsperiode eingeliefert. Der Muttermund ist vollständig eröffnet, die Fruchtblase soll 7 Stunden vor Wehenbeginn gesprungen sein. Es handelt sich um Zwillinge. 15 Minuten nach Klinikaufnahme kommt es zur Spontangeburt des 1. Kindes aus linker HHL. Das 2. Kind wird nach Blasen-sprengung und Gabe von 1,5 VE Orasthin nach weiteren 50 Minuten ebenfalls aus linker HHL geboren.

1. Kind: Das 1450 g schwere männliche Neugeborene ist rosig und lebensfrisch. Es wird in den Inkubator getan, wo es während der Beobachtungszeit von 2 Wochen gut gedeiht.

2. Kind: Das 1350 g schwere männliche Kind ist zunächst ebenfalls unauffällig. Im Inkubator verschlechtert sich aber in den nächsten Stunden die Atmung. In der 6. Lebensstunde kommt es ad exitum.

Obduktionsbefund: Frühgeburt mit weitgehender Atelektase der Lungen und beginnender hyaliner Membranbildung mit Ödem. Hyperämie der parenchymatösen Organe und des Gehirns. Keine Intracraniellen Blutungen, keine Mißbildungen. Grundleiden und Todesursache: Frühgeburt mit beginnender hyaliner Membranbildung der Lungen.

Fall 23

21.10.1957 Geb.-Nr. 1121

E.Sch. 29 Jahre II-Para III-Gravida

Aus der Anamnese erscheint erwähnenswert, daß die Patientin im 5. Schwangerschaftsmonat wegen Genitalblutungen 2 Wochen lang hier in der Klinik gelegen ist. Sie wird jetzt, 10 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin, wegen erneuter Blutungen und leichten Wehen vom Hausarzt eingewiesen.

Der Versuch, die Wehen medikamentös aufzuhalten, gelingt nicht. Nach insgesamt 10-stündiger Wehentätigkeit und einer Austreibungsperiode von 5 Minuten erfolgt die Geburt aus linker Schädellage. Wesentliche Blutungen haben unter der Geburt nicht bestanden. An der Placenta wurden die Zeichen einer vorzeitigen Lösung festgestellt.

Kind: Das 1650 g schwere Mädchen wird in rosigem und lebensfrischem Zustand in den Inkubator getan. Dort treten nach Stunden Atemstörungen auf, die jedem Behandlungsversuch trotzen. Das Neugeborene stirbt 20 Stunden nach der Geburt.

Obduktionsbefund: Frühgeburt mit vollständigen Atelektasen der Lungen und geringen sogenannten hyalinen Membranen. Stecknadelkopfgroße Blutungen unter die Thymuskapsel. Hyperämie der weichen

Hirnhäute. Todesursache: Frühgeburt mit geringen sogenannten hyalinen Membranen.

Fall 24

30.10.1957 Geb.-Nr. 203/P.

H.B. 33 Jahre III-Para IV-Gravida

Die Patientin hat 3 Geburten durchgemacht. (1951, 1952, 1953). Sämtliche Kinder kamen vor dem errechneten Geburtstermin zur Welt (2, 3 und 7 Wochen) und starben 6 Stunden bis 8 Tage nach der Geburt. Die 3 vorausgegangenen Entbindungen fanden außerhalb statt. Während der ersten 2 Schwangerschaften war die Patientin an einer toxischen Hepatose erkrankt, diesmal hatte sie etwa 6 Wochen vor der Einweisung angeblich einen Ikterus.

Für das Absterben der Kinder wurde ursächlich eine Sensibilisierung durch unspezifische Antikörper angenommen und deshalb die Geburt diesmal 5 Wochen vor dem Termin eingeleitet.

Kind: Das 2550 g schwere, aus linker HHL geborene weibliche Kind ist zunächst rosig und schreit. Die bald auftretende Cyanose und Oligopnoe kann mit Sauerstoffbeatmung und Lobelin behoben werden. Das Kind wird 15 Minuten nach der Geburt zur Austauschtransfusion in die Universitäts-Kinderklinik verlegt. Dort kommt es mit einer Cyanose und stöhnender Atmung an. Die Austauschtransfusion wird gut vertragen, an der Cyanose ändert sich jedoch nichts. Sie wird trotz Kreislaufmittel, Lobelin und Aufenthalt im Inkubator eher schlechter und die Atmung unregelmäßig. Das Kind stirbt 8 Stunden nach der Verlegung. Die Verdachtsdiagnose auf hyaline Membranen wurde durch die Autopsie bestätigt.

Obduktionsbefund: Sogenannte hyaline Membranen, Fruchtwasseraspiration und Säuglingspneumonie in beiden Lungen. Hyperämie. Kleine subependymale Blutungen in einem Seitenventrikel. Hypoxämische Verfettung von Leber und Herzmuskel. Frischer Zustand nach Blutaustauschtransfusion. Keine Erythroblastose, keine Lues. Grundleiden: Sogenannte hyaline Membranen der Lungen, Fruchtwasseraspiration und Säuglingspneumonie.

Fall 25

19.12.1957

Geb.-Nr. 1342

E.M.

21 Jahre

I-Para

II-Gravida

Eilfall. Die Schwangere kommt 8 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin in der Austreibungsperiode zur Aufnahme. 10 Minuten später wird das Kind aus linker Steißlage nach Bracht entwickelt.

Kind: Das 1490 g schwere männliche Kind macht zunächst einen lebensfrischen Eindruck und ist von rosiger Hautfarbe. Nach einem vorausgegangenen Stadium schwerer Atemstörung stirbt es nach 90 Minuten im Inkubator.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte sogenannte hyaline Membranen. Weitgehende Atelektasen und Hyperämie der Lungen. Hyperämie der Leber. Todesursache: Ausgedehnte sogenannten hyalinen Membranen bei Frühgeburt.

Fall 26

3. 2. 1958

Geb.-Nr. 127

M.B.

35 Jahre

III-Para

IV-Gravida

Die Schwangere befindet sich 8 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. Sie kommt in die Klinik, weil sich Stunden vorher Blutungen mit mäßigen Wehen einstellten.

Trotz Verabreichung von Spasmolytica nimmt die Wehentätigkeit zu. Der Blasensprung erfolgt 3 Stunden nach Wehenbeginn. Da bei der rektalen Untersuchung kein sicherer Befund zu erheben ist, wird vaginal exploriert, wobei etwa 150 ccm Blut abgeht. Es werden bei vollständig eröffneten Muttermund die kindlichen Füße getastet. Sie werden heruntergeholt und das Kind kann anschließend leicht extrahiert werden. Die Placenta weist einen fünfmarkstückgroßen Lappen mit alten Koagula auf.

Kind: Das 1550 g schwere weibliche Neugeborene ist nach der Geburt oligopnoisch, der Herzschlag verlangsamt. Nachdem es sich auf Lobelin und Sauerstoff gut erholt, wird es in den Inkubator getan. Dort tritt wieder Schnappatmung ein und es stirbt in der 5. Lebensstunde.

Obduktionsbefund: Hochgradige Unreife des Gehirns. Regelrecht offene foetale Blutwege. Vollständige Atelektase der Lunge. Sog. hyalinen Membranen. Polydaktilie (6 Finger und 6 Zehen). Todesursache: Frühgeburt mit sogenannten hyalinen Membranen.

Fall 27

29.3.1958 Geb.-Nr. 383

R.M. 31 Jahre IV-Para V-Gravida

Die Patientin befindet sich im 8. Schwangerschaftsmonat. Sie kommt wegen 2 Stunden vorher aufgetretenen Genitalblutungen mit leichten Wehen in die Klinik.

Auf Spasmolytica sistieren die Wehen vorübergehend, setzen aber dann wieder ein. Nach 7-stündiger Wehentätigkeit und einer Austreibungsperiode von 10 Minuten erfolgt die Spontangeburt des Kindes aus linker HHL. Die Placenta weist die Zeichen einer vorzeitigen Lösung auf.

Kind: Das 1550 g schwere Mädchen ist unmittelbar nach der Geburt cyanotisch und apnoisch. Auf Lobelin, Konakion und Sauerstoff atmet es spontan und wird mit rosiger Hautfarbe in den Inkubator getan. Die Weiterbehandlung mit Lobelin und Kreislaufmitteln hat nur vorübergehenden Erfolg. Unter zunehmender Atemnot kommt das Kind noch am ersten Lebenstag ad exitum.

Obduktionsbefund: Kräftige sogenannte hyalinen Membranen der Lungen, partielle Atelektase, starke Hyperämie. Verfettung der Leber. Asphyktische Blutungen unter dem Epicard, unter der Kapsel von Thymus und Schilddrüse. Vena-Terminalis-Blutung in den linken Seitenventrikel. Todesursache: Frühgeburt, kräftige sogenannte hyaline Membranen.

Fall 28

27.11.1958 Geb.-Nr. 1398

M.K. 37 Jahre I-Para II-Gravida

Die Patientin befindet sich im 8. Schwangerschaftsmonat. Sie kommt mit 4 cm großem Muttermund, stehender Blase und guten Wehen in den Kreissaal. Nach 90 Minuten erfolgt die Geburt aus linker HHL.

Kind: Das 1200 g schwere männliche Kind ist rosig und atmet spon-

tan. Nach vorausgegangener Atemstörung stirbt es 10 Stunden später im Inkubator.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte Atelektasen in allen Lungenlappen mit sogenannten hyalinen Membranen. Infratentorielle Blutung und Blutung in die Falx. Asphyktische subepicardiale Blutungen und Blutungen unter die Leberkapsel. Hyperämie der weichen Hirnhäute. Grundleiden und Todesursache: Ausgedehnte Atelektasen in beiden Lungen mit sogenannten hyalinen Membranen.

Fall 29

1.12.1958

Geb.-Nr. 1416

A.Z.

36 Jahre

III-Para

VI-Gravida

Die ersten 2 Geburten der Patientin sind normal verlaufen, dann folgten 2 Fehlgeburten im 2. - 3. Monat und 1956 wieder eine Normalgeburt. In der jetzigen Schwangerschaftsanamnese werden Blutungen im 3. und 5. Monat angegeben, die auf vom Hausarzt verabreichte Spritzen wieder aufhören. Sie wird 10 Wochen vor dem Geburtstermin eingewiesen. Der klinische Befund spricht für eine vorzeitige Lösung. Außer Eiweißspuren im Urin sind keine weiteren Symptome nachzuweisen, die für eine Nephropathie sprechen würden. Mit strenger Bettruhe und Spasmolytica gelingt es, die Gravidität weitere 10 Tage zu erhalten, obwohl die leichten Blutungen weiterhin anhalten. Die Hb-Werte bewegen sich um 70 %. Die dann einsetzende Wehentätigkeit kann medikamentös nicht mehr aufgehalten werden. Unter leichten Blutungen, die nach Sprengung der Fruchtblase sistieren, erfolgt die Geburt aus linker vollkommener Steißlage mittels Manualhilfe nach Bracht. Die Ursache der Blutung lag in der vorzeitigen Lösung der tiefsitzenden Placenta.

Kind: Das 1700 g schwere weibliche Kind ist rosig und atmet regelmäßig. Es kommt in den Inkubator, wo es nach vorausgegangener Schnappatmung am 2. Lebenstag stirbt.

Obduktionsbefund: Hyaline Membranen in allen Lungenlappen. Ausgedehnte Atelektase und Hyperämie der Lungen. Mäßige Bronchitis. Kleinfleckige Blutungen unter die Thymuskapsel. Gering hypoplastische Nebennieren. Subependymale Blutungen im rechten Seitenventrikel. Offener Ductus Botalli, offenes Foramen ovale. Keine Mißbildungen.

Todesursache: Hyaline Membranen in allen Lungenlappen bei Frühgeburt.

Fall 30

26.12.1958

Geb.-Nr. 258/P.

H.W.

20 Jahre

O-Para

I-Gravida

Die Patientin kommt im 7. Schwangerschaftsmonat in der Eröffnungsperiode mit guten Wehen in die Klinik. Kurz darauf erfolgt die Sponangeburt aus linker Schädellage. Als Ursache der vorzeitigen Geburt käme eventuell eine durchgemachte Nierensteinkolik in Frage, die allerdings eine Woche zurücklag.

Kind: Das 1400 g schwere männliche Kind ist zunächst rosig und lebensfrisch, es wird in den Inkubator getan, wo sich Stunden später Atemstörungen einstellen. Es wird in die Kinderklinik verlegt, wo es noch am ersten Lebenstag stirbt.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte sogenannte hyaline Membranen der Lungen mit herdförmigen Blutungen in das Lungenparenchym. Großflächige Atelektasen. Kräftige Vena-terminalis-Blutung beiderseits. Blutungen unter der Falx cerebri und subtentoriell. Deutliche (hypoxämische) Verfettung der Leber. Subepicardiale und subpleurale Blutungen. Harnsäureinfarkte in beiden Nieren. Kephalhämatom links parieto-occipital. Keine inneren und äußeren Mißbildungen. Keine Zeichen für Lues oder Erythroblastose. Grundleiden: Sog. hyaline Membranen der Lungen. Todesursache: Vena-terminalis-Blutung.

b) Auswertung

Die Auswertung der 30 Fälle mit hyalinen Membranen führte zum Ergebnis, daß bei den Müttern der Neugeborenen während der Schwangerschaft oder unter der Geburt in einem hohen Prozentsatz verschiedene Störungen vorlagen, die sich als hypoxämische Schädigungen auf die Früchte ausgewirkt haben können.

Die tabellarische Aufgliederung der 30 Fälle nach Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen kann einer objektiven Betrachtungsweise nicht ganz gerecht werden, da häufig mehrere schädigende

Faktoren angenommen werden müssen, wobei nicht ohne weiteres gesagt werden kann, welcher der Noxen die bedeutendere Rolle zukommt. Diesem Umstand wird Rechnung getragen, indem in nachstehender Tabelle die Aufgliederung der Fälle nach den im Vordergrund stehenden Komplikationen erfolgt und weitere Besonderheiten anschließend besprochen werden.

Tab.4

Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen
bei Neugeborenen mit hyalinen Membranen

	Komplikation	Fälle
1.	Placenta praevia	1
2.	Vorzeitige Lösung	5
3.	Nabelschnurumschlingung	1
4.	Absinken der kindlichen Herztöne	1
5.	Nephropathie	1
6.	Vorzeitiger Blasensprung	4
7.	Hydramnion	2
8.	Beckenendlage	4
9.	Kaiserschnitt	1
10.	Medikamentöse Einleitung	1
11.	Eilfall	6
	Komplikationen insgesamt	27
12.	Keine sicheren Komplikationen	3

Der in Zeile 1 angeführte Fall von Placenta praevia ist an anderer Stelle (Fall 11) bereits ausführlich geschildert. Hier kann eine hypoxämische Schädigung der Frucht mit Sicherheit angenommen werden.

Bei den in Zeile 2 vermerkten 5 Fällen von vorzeitigen Placentalösungen handelte es sich einmal (Fall 16) um eine Trauma

im 7. Schwangerschaftsmonat mit anschließender Blutung. Beim Kinde waren hier die hyalinen Membranen nur herdförmig nachzuweisen, die Todesursache lag in einer Ventrikelblutung. In 2 Fällen (26 und 29) handelte es sich gleichzeitig um Beckenendlagen, wobei das Kind einmal nach Herunterholen der Füße extrahiert und das andere Mal nach Bracht entwickelt wurde. Inwieweit der Geburt aus Beckenendlage eine zusätzliche kindliche Schädigung beizumessen ist, kann nicht ohne weiteres gesagt werden. In 2 weiteren Fällen (23 und 27) handelte es sich um vorzeitige Lösungen im 8. Schwangerschaftsmonat ohne zusätzliche Befunde.

Bei dem in Zeile 3 angeführten Kind (Fall 4) muß auf Grund des Obduktionsbefundes angenommen werden, daß eine intrauterine Störung der Sauerstoffzufuhr vorgelegen ist. Mit der zweimaligen festen Nabelschnurumschlingung um den kindlichen Hals kann diese ohne weiteres erklärt werden. Inwieweit dem vorzeitigen Blasensprung von 12 Stunden eine zusätzliche Bedeutung zukommt, ist schwer zu beurteilen. Bemerkenswert ist ferner, daß es sich hier dem Geburtsgewicht von 2650 g nach um ein reifes Kind gehandelt hat und die hyalinen Membranen mit einer Neugeborenenpneumonie kombiniert waren.

In Zeile 4 ist ein zweitgeborenes Zwillingskind (Fall 5) angeführt, das 5 Minuten nach Entwicklung des ersten Zwillings aus Steißlage wegen Absinkens der Herztöne exprimiert werden mußte. Es lebte 25 Stunden lang. Im Obduktionsbefund stehen die hyalinen Membranen im Vordergrund, geburts-traumatische Schäden wurden nicht festgestellt.

In Zeile 5 ist das einzige Kind mit hyalinen Membranen bei mütterlicher Nephropathie vertreten. Obwohl man annehmen möchte, daß die infolge mütterlicher Toxikose vorgeschädigten Frühgeborenen zur Bildung von hyalinen Membranen neigen, spricht der im gesamten Material lediglich einmal vertretene Fall eher dagegen. Inwieweit sich allerdings hier die Schwangerenberatung im Sinne einer absoluten Senkung der Toxikosefälle auswirkt, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden.

Zeile 6 beinhaltet 4 Fälle von vorzeitigem Blasensprung. Er wurde nur dann als Geburtskomplikation angenommen, wenn er mindestens 6 Stunden vor Wehenbeginn erfolgt ist. In einem Falle (6)

trafen mehrere schädigende Faktoren zusammen: Der Blasensprung lag nach Angabe der Patientin 4 Wochen zurück, bei der Klinikaufnahme bestanden Temperaturen, außerdem befand sich das Kind in Steißblage. Bei Fall 9 konnte beim Studium des Krankenblattes und Geburtsberichtes außer dem 48 Stunden vor Wehenbeginn stattgefundenen Blasensprung keine weitere Komplikation gefunden werden. Die hyalinen Membranen waren hier mit ausgedehnten Atelektasen und hämorrhagischem Lungenödem kombiniert. Bei Fall 13 ist die Fruchtblase 6 Stunden vor Einsetzen der Wehen gesprungen und die Schwangere kam in der Austreibungsperiode in die Klinik. Mehrere schädigende Faktoren dürfen auch bei Fall 22 angenommen werden. Es handelte sich um Zwillinge, einen vorzeitigen Blasensprung und unkontrollierten Geburtsverlauf, indem die Schwangere ebenfalls erst in der Austreibungsperiode die Klinik aufsuchte. Das erstgeborene Kind blieb am Leben, das zweite war zunächst ebenfalls unauffällig, starb aber dann nach 6 Stunden im Inkubator.

In Zeile 7 sind 2 Fälle (2 und 21) von Hydramnion angeführt. Einmal handelte es sich (Fall 2) um eine Zwillingsschwangerschaft mit Nephropathiesymptomen, die nach 17-tägigem Klinikaufenthalt bis zur Geburt abgeklungen waren. Beim Blasensprung gingen 4 Liter Fruchtwasser ab. Das aus HHL geborene 1900 g schwere Kind starb am 3. Tage post partum. Bei der Obduktion wurden außer asphyktischen Blutungen und Magenulcera beginnende hyaline Membranen mit partiellen Lungenatelektasen gefunden. Das 1400 g schwere aus Beckenendlage entwickelte 2. Neugeborene starb bereits nach 10 Stunden. Bei der Obduktion werden außer multiplen Schleimhautblutungen des Magens fast vollständige Atelektasen teilweise mit Ödem gefunden. Hyaline Membranen wurden nicht nachgewiesen. Im zweiten Falle (21) kann außer dem Hydramnion (Leibesumfang 124 cm) keine weitere Störung während der Schwangerschaft und Geburt angenommen werden.

Bei den in Zeile 8 angeführten Beckenendlagen dürfte in einem Falle (7) die Unreife als Todesursache im Vordergrund gestanden sein. Das 960 g schwere Kind starb in der 3. Lebensstunde. Der histologische Lungenbefund zeigte fötale Atelektasen mit massiven interstitiellen Blutungen und beginnender hyaliner Membranbildung. Die Unterbringung des Kindes in dieser Rubrik ist somit nur bedingt berechtigt. Dem zweiten hier angeführten Neugeborenen dürfte neben

anderen Umständen die Beckenendlage zum Verhängnis geworden sein. Auch der Obduktionsbefund spricht in diesem Sinne. Die Mutter brach-
te es bei angezogener Schlafanzug hose ohne fremde Hilfe im Stehen
zur Welt. Die hypoxämische Schädigung vor der "Entwicklung" des
Kopfes dürfte keine geringe gewesen sein. Außer den hyalinen Mem-
branen als Grundleiden sind im Obduktionsbefund Subarachnoidalblu-
tungen an beiden Großhirnhemisphären, eine geringe Ventrikelblu-
tung, asphyktische Blutungen an Thymus- und Leberkapsel sowie in
den Lungeninterstitien angeführt. Beim 3. als Beckenendlage ange-
führten Neugeborenen (Fall 20) sind außer der abnormen Lage dem
Krankenblatt und Geburtsbericht der Mutter keine weiteren Besonder-
heiten zu entnehmen. Im 4. Falle (25) liegen die Verhältnisse ähn-
lich, mit dem Unterschied, daß die Schwangere als Eilfall in die
Klinik kam, die Geburt 10 Minuten später erfolgte, ihr Verlauf dem-
nach ohne ärztliche Kontrolle gewesen ist.

In Zeile 9 ist das einzige schnittentbundene Kind (Fall
12) mit hyalinen Membranen vermerkt. Wegen der unterschiedlichen
Auffassungen über das Vorkommen von hyalinen Membranen bei Sectio-
kindern und der großen Bedeutung des Kaiserschnitts für die Ge-
burtshilfe soll zu diesem Problem in einem gesonderten Abschnitt
Stellung genommen werden.

Das in Zeile 10 angeführte Neugeborene (Fall 24) kam
nach medikamentöser Geburtseinleitung wegen Verdachts auf unspezi-
fische Antikörper 5 Wochen vor dem Geburtstermin zur Welt. Es han-
delt sich um das 2. Kind des gesamten Materials mit einem Geburts-
gewicht über 2550 g. Obwohl sich die Verabreichung von Wehenmitteln
auf die Frucht bekanntlich im Sinne einer hypoxämischen Schädigung
auswirken kann, darf eine solche hier kaum angenommen werden. Die
Geburtseinleitung bestand in der Verabreichung von 6 mal je einer
Einheit Orasthin i.m. in halbstündigen Abständen. Die Ursache der
Hypoxämie, die dem Obduktionsbefund nach sicher bestanden hat, kann
von klinischer Seite nicht ohne weiteres erklärt werden.

In Zeile 11 sind 6 Fälle zusammengefaßt, die in der Aus-
treibungsperiode in die Klinik kamen. Bei der bekannten Anfällig-
keit der Frühgeborenen gegen mechanische Insulte und Anoxiegefahr
in der letzten Geburtsphase darf angenommen werden, daß die fehlen-

de Überwachung für die Früchte nicht ohne Gefahren geblieben ist. Ihre Bestätigung findet diese Annahme in den Obduktionsbefunden, indem außer den hyalinen Membranen verschiedener Ausdehnung in sämtlichen Fällen (1,8,14/15,17,19) auch intracranielle Blutungen bestanden haben.

Bei 3 in Zeile 12 vermerkten Fällen (10,28,30) wurden anhand der Krankenblätter im Schwangerschafts- und Geburtsverlauf keine Besonderheiten gefunden, die sich auf die Früchte in Form von geburtstraumatischen oder hypoxämischen Schädigungen ausgewirkt haben könnten.

Die von mehreren Autoren angegebene Häufung von Lageanomalien bei Kinder mit hyalinen Membranen ist auch am Würzburger Material festzustellen. In 7 Fällen wurden Neugeborene mit hyalinen Membranen aus Beckenendlagen (23,33 %) entwickelt, in 22 Fällen handelte es sich um Spontangeburt aus Schädellagen. Das eine durch Kaiserschnitt entwickelte Kind befand sich ebenfalls in Schädellage.

Zwillinge sind in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von REUTTER und CROSSE am Würzburger Material ebenfalls relativ häufiger vertreten als einzeln geborene Kinder. Bei 6 Zwillingsgeburten starben einmal beide Kinder an hyalinen Membranen, in 4 Fällen kamen die Zweitgeborenen ad exitum und einmal wies das Erstgeborene hyaline Membranen auf, während beim zweiten Kind Atelektasen mit Lungenödem nachgewiesen wurden.

3. KAISERSCHNITT UND HYALINE MEMBRANEN

a) Literatur

Wie schon eingangs erwähnt, wird von mehreren Autoren auf das häufige Vorkommen von hyalinen Membranen bei Kindern hingewiesen, die durch Sectio entbunden wurden.

Bei E. POTTER stellen nach Abzug der Fälle von Mißbildungen und Erythroblastosen die hyalinen Membranen fast die einzige Todesursache der termingerecht durch Sectio geborenen Kinder dar. ZIEGLER stellte bei 262 seziierten Neugeborenen fest, daß 11 % durch

Kaiserschnitt zur Welt kamen und davon wieder 26 % hyaline Membranen aufwiesen. Wegen der häufigen Beteiligung von reifen Neugeborenen ist er der Auffassung, daß bei Kaiserschnittkindern für das Zustandekommen von hyalinen Membranen die gleichen ursächlichen Noxen wie bei Frühgeborenen vorliegen müssen. Während er bei Frühgeborenen für das Zustandekommen der Permeabilitätsstörung, des Lungenödems und der sekundär entstandenen hyalinen Membranen den unphysiologischen Abbruch der Placentarernährung besonders hinsichtlich der Eiweißernährung verantwortlich macht, sollen bei reifen Kaiserschnittkindern der Blut- und Eiweißverlust und damit der gleiche pathophysiologische Mechanismus durch die unvollständige Auspressung der Placenta und weitere hämodynamische Faktoren zustande kommen:

1. Beim Kaiserschnitt sind durch Eröffnung des unteren Uterinsegments die physiologischen Druckverhältnisse gestört, so daß das fötale Placentarblut dem Kinde nicht in physiologischer Weise zur Verfügung gestellt wird, zum anderen ist die durch Gabe von Wehenmitteln ausgelöste einmalige Uteruskontraktion in ihrer komprimierenden Wirkung auf die Placenta nicht der normalen Wehentätigkeit gleichzusetzen. 2. Das bei der normalen Entbindung bestehende Gefälle von der Placenta zum Kind ist beim Kaiserschnitt nicht gegeben und der Niveauunterschied vom Kind zur Mutter wird vom in der Nabelvene herrschenden Druck nicht überwunden. Demnach soll dem durch Kaiserschnitt entwickelten Kind wesentlich weniger Blut bzw. Plasmaeiweiß zur Verfügung stehen als dem normal entbundenen und nicht sofort abgenabelten Neugeborenen.

ZIEGLER unterbaut diese These mit den Angaben von OPITZ und WEIKER, wonach WILSON, WINDLE und ALT festgestellt haben, daß 15 sofort nach der Geburt abgenabelten Kinder nicht nur 100 ccm Blut weniger erhielten, sondern auch im Laufe des 1. Lebensjahrs niedrigere Hb-Werte aufwiesen. OPITZ und WEIKER sind der Ansicht, daß die normalerweise in den ersten Stunden post partum auftretende Erhöhung von Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt beim Kaiserschnittkind deshalb ausbleibt, weil die mechanische Beeinflussung des Geburtsaktes entfällt und die normal entbundenen Neugeborenen eine größere Blutmenge erhalten, besonders wenn ihre Abnabelung relativ spät erfolgt. Somit kommt ZIEGLER zum Ergebnis, daß der Entzug von hochwertigem Plasmaeiweiß sich für die durch Kaiserschnitt entbundenen reifen Kinder ursächlich in gleicher Weise auswirkt, wie der

frühzeitige bzw. unphysiologische Abbruch der Placentarernährung bei Frühgeborenen.

CLIFFORD fand bei allen wegen Placenta praevia durch Sectio entbundenen und verstorbenen Kindern hyaline Membranen. Er führt dies einerseits auf die Asphyxie, andererseits auf eine Fruchtwasseraspiration zurück, die in dem Moment erfolgen soll, wo sich der Körper bereits an der Luft befindet, der Kopf dagegen noch im Fruchtwasser liegt.

Bei REUTTER wiesen von 15 durch Sectio zur Welt gebrachten und verstorbenen Neugeborenen 8 (53 %) hyaline Membranen auf. Alle 8 Kaiserschnitte erfolgten in Inhalationsnarkose. Außer bei 3 Indikationen wegen Rh-Inkongruenz und engem Becken nimmt er ursächlich eine intrauterine Asphyxie an und weist auf die beim Kaiserschnitt fehlende Wirkung der mütterlichen Weichteile hin, die bei Spontangeburt durch Kompression des kindlichen Thorax aspiriertes Fruchtwasser auszupressen vermag. Ein weiterer Mechanismus, der möglicherweise bei Kindern nach Sectio zur Permeabilitätssteigerung der Lungencapillaren und Entstehung von Membranen führt, wird von CHAPPLE besprochen. Nach seinen Angaben haben Oestrogen und Progesteron einen Einfluß auf den Wasserhaushalt des Kindes. Oestrogen soll danach den Muskeltonus steigern und die Permeabilität vermindern. Progesteron soll demgegenüber den Muskeltonus vermindern und die Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe steigern. Der Oestrogenspiegel ist in der ersten Hälfte der Schwangerschaft niedriger als der Progesteronspiegel, beginnt dann aber stärker als der Progesteronspiegel anzusteigen. Etwa 24 Stunden vor der Geburt soll der Progesteronspiegel bis fast auf 0 abfallen. Die Wehen beginnen erst beim Abfall des Progesteron. Der Fetus liegt in einem hormonreichen Medium, der Amnionflüssigkeit, und dürfte durch deren Hormongehalt mit beeinflußt werden. Bei einer Sectio caesarea vor Beginn der Wehen, also bei noch hohem Progesteronspiegel, dürfte die Permeabilität der Lungencapillaren anders sein als bei normaler Geburt.

KLOOS und WULF fanden in ihrem Material kein schnittentbundenes Kind mit hyalinen Membranen. Sie weisen auf die recht unterschiedliche Indikation zur Sectio und den hohen Anteil der Frühgeburten unter den verstorbenen Sectiokindern hin (nach PAEGEL und HOFMEISTER 83 %). Sie halten es für fraglich, ob die Häufung von

hyalinen Membranen bei Sectiokindern der Methode zur Last fällt, wie es POTTER, ZIEGLER u.a. annehmen. Bei ROGERS und GRUENWALD waren unter 51 verstorbenen Frühgeburten mit hyalinen Membranen 5,9 % schnittentbundene Kinder vertreten. In einer Vergleichsgruppe lag die Frühgeborenensterblichkeit nach Sectio mit 5,7 % annähernd in gleicher Höhe.

b) Eigenes Beobachtungsgut

Die Überprüfung des Sectionmaterials der letzten 4 Jahre in der Universitäts-Frauenklinik Würzburg im Hinblick auf die obige Fragenstellung führte zu folgenden Ergebnissen:

Auf insgesamt 6635 Geburten der letzten 4 Jahre entfielen 217 Schnittentbindungen. Dieses Zahlenverhältnis entspricht einer Sectiofrequenz von 3,27 %. In der Neugeborenenperiode starben 16 dieser Kinder. Daraus ergibt sich eine kindliche Sectiomortalität von 7,37 %.

Von den 217 durch Kaiserschnitt entbundenen Kindern handelte es sich bei 15 = 6,91 % um Frühgeborene (Geburtsgewicht unter 2500 g). Unter den 16 verstorbenen Kindern waren die Frühgeborenen mit 68,75 % (11 Kinder) beteiligt.

Die Indikationen zur Sectio bei den 15 verstorbenen Kindern sind in nachstehender Tabelle aufgestellt:

Tab. 5

Verstorbene Kaiserschnittkinder und Sectioindikationen

Placenta praevia	Vorzeitige Lösung	Nephro pathie	Uteropla-centare Apoplexie	Querlage mit Über-tragung	Enges Becken
8	2	1	2	1	2

Bei den 8 Fällen von Placenta praevia war die Sectio in erster Linie aus mütterlicher Indikation angezeigt. In 6 Fällen handelte es sich um Frühgeborene. In allen Fällen von Placenta praevia, vorzeitigen Lösungen und Nephropathien müssen schwere intrauterine Schädigungen

gungen der Kinder angenommen werden. Ebenso bei dem in Spalte 5 angeführten Fall von Querlage mit Übertragung von 3 Wochen. Es handelte sich um ein männliches Kind von 4730 g, das mit Schnappatmung zur Welt kam und trotz der üblichen Therapie nach 10 Minuten verstorben ist. Der Obduktionsbefund ergab eine massive Aspirationspneumonie besonders der rechten Lunge mit kollateralem Lungenödem und interstitiellem Emphysem im linken Unterlappen, sowie Zeichen von Asphyxie und eine doppelseitige Hydronephrose.

Bei dem einen in Spalte 6 angeführten Fall von engem Becken war die Sectioindikation aus mehreren Überlegungen heraus gegeben. Bei der Graviden handelte es sich um eine 36 Jahre alte Erstgebärende mit primärer Wehenschwäche, relativem Mißverhältnis und Gesichtslage. Das 3360 g schwere weißapshyktische Kind erholte sich auf Sauerstoff, Lobelin und Synkavit, kam aber im Laufe des 1. Lebens-tages nach vorübergehenden Krampfanfällen ad exitum. Im Obduktionsbericht wird als Todesursache eine Nebennierenblutung angegeben.

Das einzige Sectiokind mit hyalinen Membranen ist ebenfalls in Spalte 6 vermerkt. Bei der Mutter handelte es sich um eine III-Gravida mit 2 vorausgegangenen Schnittentbindungen wegen engem Becken. Die Sectio war wegen drohender Narbendehiszenz angezeigt. Das 1800 g schwere weibliche Kind war gleich nach der Entwicklung cyanotisch, atmete aber spontan. Trotz Sauerstoffgaben und Weiterbehandlung im Inkubator verstarb es 5 Stunden post sectionem. Der Obduktionsbefund ergab ausgedehnte hyaline Membranen mit fast völliger Atelektase der Lunge, Hyperämie der parenchymatösen Organe und hypoxämischen Blutungen. Inwieweit hier die 2 vorausgegangenen Kaiserschnitte bzw. dehiszenten Stellen am unteren Uterinsegment den uteroplacentaren Kreislauf in ungünstigem Sinne beeinflußt haben mögen, läßt sich kaum objektivieren.

Die kritische Auswertung des Sectiomaterials der Universitäts-Frauenklinik Würzburg im Hinblick auf die fragliche Häufung von hyalinen Membranen bei schnittentbundenen Kindern gestattet folgende Schlußfolgerungen:

Von den 217 durch Sectio entbundenen Neugeborenen war mit Sicherheit ein hoher Prozentsatz infolge von Praeviablutungen, vorzeitiger Lösung und Nephropathien intrauterin geschädigt. Wenn der

Schnittentbindung als solcher die Bedeutung einer schwerwiegenden zusätzlichen schädigenden Noxe zukommen würde, hätten wahrscheinlich trotz des geringen Beobachtungsmaterials hyaline Membranen in mehreren Fällen auftreten müssen. Ihr geringer Anteil bei den schnittentbundenen Kindern des Würzburger Materials erlaubt die Annahme, daß ihr Auftreten doch in erster Linie bei den unreifen Früchten zu suchen ist, die hier nur in 6,91 % vertreten waren. Der Frühgeborenenanteil am Sectiomaterial liegt im allgemeinen höher. An der Kieler Universitäts-Frauenklinik betrug er in den Jahren 1948 - 1955 nach PHILIPP 56 %, obwohl auch dort nach WULF bei den verstorbenen Kindern nach Sectio keine hyalinen Membranen gefunden wurden. Wenn auch das niedrige Zahlenmaterial keine bindenden Schlüsse erlaubt, darf dennoch festgestellt werden, daß bei Frühgeborenen, die nach Sectio verstorben sind, der Anteil an hyalinen Membranen mit 9,09 % (11:1) sogar auffallend geringer war als bei den verstorbenen Frühgeborenen nach vaginalen Entbindungen (80:27 = 33,7 %).

Daß die Sectio nicht in jedem Falle für das Kind und insbesondere das unausgetragene die schonendste Entbindungsart darstellen kann, ist bekannt. Von einigen Autoren wird deshalb auch in der Anwendung des Kaiserschnitts aus kindlicher Indikation bei unreifen Früchten Zurückhaltung empfohlen (SIMPSON und GEPPERT).

Nach den Angaben von MONTGOMERY, BRANDFASS und FIRST ist die Sauerstoffsättigung des Capillarblutes bei durch Sectio entwickelten Kindern um etwa 10 % niedriger als im Vergleichsmaterial. WULF hat bei vergleichenden Gasanalysen des Nabelschnurblutes nach Sponangeburt und Sectionen am wehenlosen Uterus annähernd die gleichen Sauerstoffspannungen gefunden. Bei Kindern nach Sectionen aus verschiedenen Indikationen und vorhandenen Wehen, Übertragungen und Nephropathien war die Sauerstoffspannung um fast $\frac{2}{3}$ herabgesetzt, der CO_2 -Druck erhöht und das pH erniedrigt. Andererseits aber weist der Autor auf die große Sauerstoffmangeltoleranz des Feten hin, die zu Werten führen kann, die für den Erwachsenen mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind.

Die Kenntnis der schädigenden Einwirkungen auf das Sectio-kind gestattet es auch, ihnen wirksam zu begegnen. Sie erstreckt

sich auf die Narkosewahl unter besonderer Berücksichtigung der lähmenden Wirkung von Barbituraten auf das kindliche Atemzentrum, die ausreichende Sauerstoffdosierung bis zur Entwicklung des Kindes und den rechtzeitigen Einsatz der Blutersatztherapie. Die unphysiologische Hämodynamik wird durch die Herstellung eines geringstmöglichen Niveauunterschiedes zwischen dem entwickelten Kind und Placenta sowie Ausstreifung der Nabelschnur teilweise kompensiert. Auch die beim Sectiokind fehlende Thoraxkompression durch die mütterlichen Weichteile wird mittels entsprechender manueller Expression des eventuell aspirierten Fruchtwassers ersetzt.

IV. THERAPIE

Von der Annahme ausgehend, daß es sich bei den pulmonalen hyalinen Membranen um hauptsächlich bei Frühgeborenen auftretende Respirationsstörungen handelt, die wahrscheinlich infolge von hypoxämischen Schädigungen während der Schwangerschaft oder unter der Geburt auftreten, ergeben sich für den Geburtshelfer die gleichen therapeutischen Grundsätze wie sie für die allgemeine Bekämpfung der perinatalen Frühgeborenenmortalität gelten. Sie erstrecken sich

1. auf die ärztliche Betreuung bzw. Behandlung der Schwangeren und mögliche Verhütung der vorzeitigen Geburt,
2. auf die schonende Geburtsleitung unter besonderer Berücksichtigung der Anfälligkeit des Frühgeborenen gegen hypoxämische und mechanische Insulte und
3. auf die eventuelle Asphyxiebehandlung nach der Geburt und Betreuung des Neugeborenen nach pädiatrischen Grundsätzen.

Auf dieses große Gebiet geburtshilflicher und pädiatrischer Probleme einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Über die Möglichkeit einer spezifischen Behandlung der an pulmonalen hyalinen Membranen erkrankten Neugeborenen herrschen verschiedene Ansichten.

Im Vordergrund steht die Sauerstofftherapie, auf die ein Großteil der cyanotischen Neugeborenen vorübergehend anspricht. Von CROSSE und POTTER wird auf die Wichtigkeit einer Anreicherung der Atemluft mit Wasserdampf hingewiesen. Kinder, bei denen Verdacht auf hyaline Membranen besteht, sollen in Inkubatoren mit einem Feuchtigkeitsgrad von 90 - 95 % gebracht werden.

In der Annahme, daß die Entstehung der Membranen auf ein Versagen des linken Ventrikels und Stauung im Lungenkreislauf zurückzuführen ist (LENDRUM), empfehlen FEINBERG und GOLDBERG die gleiche Therapie, wie sie beim Versagen des linken Herzens üblich

ist. JOPPICH berichtet von guten Erfolgen mit der von LOVE und TILLERY empfohlenen Methode, das Sternum mittels Tuchklemme zu fassen und durch ein am Inkubator befestigtes Gummiband abzustützen. Diese Methode basiert auf der Vorstellung, daß die Kinder die vermehrte Starre des Lungengewebes infolge der Weichheit des Thorax nicht überwinden können und die Atembewegungen nicht zur Entfaltung der Alveolen und zum Gasaustausch, sondern nur zu einem Rückfedern des Sternums führen. Es entsteht eine paradoxe Atembewegung, weil das Zwerchfell schon ein kräftiger Muskel, der Brustkorb aber noch weich ist. Die Versteifung des Brustbeins soll 36 - 92 Stunden lang durchgeführt werden, danach würde keine erneute Dyspnoe auftreten. Zum Abbau der Membranen empfiehlt JOPPICH ferner vorsichtige Gaben von Cortison unter antibiotischem Schutz und die intravasale Ernährung mit Aminosäuren.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurde am Geburtenmaterial der letzten 4 Jahre (1955 - 1958) die kindliche Mortalität in der Neugeborenenperiode überprüft und die Häufigkeit von pulmonalen hyalinen Membranen festgestellt. Auf 6635 Geburten entfielen 146 kindliche Todesfälle in der Neugeborenenzeit, 30 davon, d.h. 20,55 % zeigten bei der Obduktion hyaline Membranen.
2. Unter den 146 in der Neugeborenenperiode verstorbenen Kindern befanden sich 91 (62,3 %) Frühgeborene. Hyaline Membranen waren hier 28 mal (30,7 %) vertreten.
3. Von 82 im Trihemeron verstorbenen Frühgeborenen hatten 34,1 % hyaline Membranen.
4. An der perinatalen Frühgeborenenmortalität von 35,91 % sind die hyalinen Membranen mit 5,3 % beteiligt.
5. Der Anteil der Neugeborenen mit hyalinen Membranen an der perinatalen Gesamt mortalität beträgt 0,452 %.
6. In Übereinstimmung mit den Literaturangaben treten pulmonale hyaline Membranen weitaus häufiger bei unreifen als bei reifen Neugeborenen auf. In 70 % der Fälle lag das Geburtsgewicht zwischen 1001 und 2000 g.
7. 60 % der Neugeborenen mit hyalinen Membranen starben in den ersten 12 Lebensstunden, nur 1 Kind lebte bis zum 3. Tag. Die kürzeste Lebenszeit betrug in einem Falle 5 Minuten.
8. Im Schrifttum wird die häufigere Beteiligung von männlichen Neugeborenen angeführt. Am hiesigen Material sind beide Geschlechter gleichmäßig vertreten.
9. Bei den Neugeborenen mit hyalinen Membranen wurden bis zum Eintritt des Todes 3 verschiedene klinische Verlaufsformen festgestellt: 16 Neugeborene waren unmittelbar nach der Geburt rosig und atmeten spontan. Die therapieresistente und zum Tode führende Ateminsuffizienz trat erst nach Stunden ein. 8 Kinder wurden apnoisch geboren und waren entweder cyanotisch oder weiß-asphyktisch. Nach Sauerstoffgaben trat vorübergehende Besserung

- ein. 6 Kinder wurden asphyktisch geboren, sie trotzten jeglichem Therapieversuch und starben ohne beschwerdefreies Intervall.
10. Die klinische Diagnose konnte 3 mal gestellt werden. In mehreren Fällen wurde der Verdacht auf hyaline Membranen neben anderen Vermutungsdiagnosen, wie "intracranielle Blutung", "congenitales Vitium" und "intrauterine Asphyxie" ausgesprochen.
 11. Ätiologie und Pathogenese der hyalinen Membranen sind noch nicht restlos geklärt. Die im Schrifttum vorherrschenden Ansichten und Theorien werden gegenübergestellt. Aus zahlreichen Veröffentlichungen geht hervor, daß hypoxämische Schädigungen besonders beim Frühgeborenen wahrscheinlich den ätiologischen Hauptfaktor darstellen, indem es infolge erhöhter Kapillardurchlässigkeit nach vorausgegangenem Lungenödem durch Rückresorption von Wasser zur Membranbildung kommt.
 12. Aus den Obduktionsberichten der 30 Neugeborenen mit hyalinen Membranen wird entnommen, daß außer den typischen Lungenbefunden fast ausnahmslos auch an anderen Organen pathologisch-anatomische Veränderungen vorhanden waren. Intracranielle Blutungen verschiedener Lokalisation und degenerative Leberverfettungen waren am häufigsten vertreten. Die degenerativen Organveränderungen werden als hypoxämische Schädigungen aufgefaßt, die vor der Membranbildung bestanden haben.
 13. Die kasuistischen Untersuchungen der 30 Fälle mit pulmonalen hyalinen Membranen führten zum Ergebnis, daß bei den Müttern der Neugeborenen während der Schwangerschaft oder unter der Geburt in einem hohen Prozentsatz Störungen vorlagen, die sich auf die Früchte im Sinne von hypoxämischen Schädigungen ausgewirkt haben können.
 14. Unter den Schwangerschaftskomplikationen war die vorzeitige Lösung der Placenta am häufigsten beteiligt. Auffallend erschien der geringe Anteil an Schwangerschaftstoxikosen.
 15. Für den Einfluß von Geburtskomplikationen auf die Entstehung von hyalinen Membranen bei Frühgeborenen sprechen die sogenannten Eilfälle. Sie kamen nach unkontrolliertem Geburtsverlauf durchweg in der Austreibungsperiode in die Klinik und nahmen unter den 30 Fällen mit 20 % der Häufigkeit nach die erste Stelle ein.

16. Mit 7 Fällen von Beckenendlagen bestätigt sich die von mehreren Autoren angegebene Häufung von Lageanomalien bei Neugeborenen mit hyalinen Membranen.
17. Mit 6 Zwillingsgeburten waren in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von CROSSE und REUTTER am hiesigen Material Mehrlinge relativ häufiger vertreten als einzeln Geborene. Bemerkenswert erscheint, daß in 4 Fällen jeweils die Zweitgeborenen ad exitum kamen.
18. Die im Schrifttum vielfach angegebene Häufigkeit von hyalinen Membranen nach Schnittentbindungen konnte am hiesigen Material nicht beobachtet werden. Unter 217 durch Kaiserschnitt geborenen und 16 verstorbenen Kindern befand sich lediglich ein unreifes mit hyalinen Membranen. Als Ursache für das seltene Vorkommen von hyalinen Membranen beim Sectiomaterial der hiesigen Klinik wird der geringe Anteil von unausgetragenen Früchten (6,91 %) angenommen. Das gehäufte Auftreten von Membranen bei ausgetragenen Sectiokindern kann somit nicht bestätigt werden.
19. In therapeutischer Hinsicht liegt die Aufgabe des Geburtshelfers in der Prophylaxe der vorzeitigen Geburt, schonenden Geburtsleitung und engen Zusammenarbeit mit dem Pädiater.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn
Professor Dr. med. Viktor Dubrausky für
die freundliche Überlassung des Themas und
die Übernahme des Referats herzlich zu danken.

Ebenso sei Herrn Privatdozenten Dr. med. Ludwig
Neuhaus für seine wertvollen Anregungen und
verständnisvolle Förderung herzlicher Dank gesagt.

L I T E R A T U R

- AHVENAINEN, E.K.: Act.paediatr. (Stockholm) 40.Suppl.
83 (1951) 71
- AREY, J.B. and J.B.DENT: J.of Pediatr. 42,1,205 (1953)
- ASCHOFF, L.: Frankf.Z.Path. 48,449 (1935)
- BENITEZ, R.E.: Zit.bei Kloos u. Wulf
- BLYSTAD, W.: Acta paediatr. (Stockholm) 45,103-111
1956
- BLYSTAD, W. u. B.H.LANDING: Pediatr. 8,5 (1951)
- BÖHLCK, J.: Zit. bei Kloos und Wulf
- BRUNS, P.D. and L.V.SHIELDS: Amer.J.Obstetr.a.Gynec.61,953 (1951)
- BRYAN and WILLIAMS: J.Obstetr.a.Gyn.Brit.Emp.57 (1950)803
- CAMPBELL, J.A.: Zit. bei Kloos und Wulf
- CHAPPLE, C.C.: J.Amer.Med.Assoc.166, (1958) 619
- CLAIREAUX, H.E.: Lancet 1953, 749
- CLIFFORD, S.H.: J.Pediatr. 47,13 (1955)
- CROSSE, M.: Med.Press Nr.6059, (1955) 582
- CROSSE, M.: Amer.paed.fenn. 3,153 (1957)
- DE, T.D. and G.W.ANDERSON: Obstetr.a.Gyn. 8 (1953)1
- DHOM, G.: Persönliche Mitteilung
- DICK, F.J. and E.R.PUND: Zit. bei Rogers u. Gruenwald
- DURAN-JORDA, F., A.HOLZEL
and W.H.PATTERSON: Arch.Dis.Childh. 31 (1956)113
- ESSBACH, H.: Zit. bei Mehlan
- FARBER, S. and J.L.WILSON: Zit. bei Weber
- FARBER, S. and L.SWEET: Zit. bei Rogers u. Gruenwald
- FEINBERG, S.B. and
M.E.GOLDBERG: Radiology 68 (1957) 185

- GAVALLER, v.B.: Rev.Obstetr.y Ginec. 15 (1955) 277
- GAVALLER, v.B.: Verh.dtsch.Ges.Path. (1956) 191
- GELLIS, S.S.: Zit. bei Kloos u. Wulf
- GITLIN, D. and J.M.CRAIG: Pediatrics 17 (1956) 64
- GRUENWALD, P.: J.Amer.Med.Ass. 166 (1958) 621
- HARDY, J.: Zit. bei Reutter
- HOCHHEIM, K.: Festschrift für Johannes Orth, Berlin 1903
- HOFMEISTER, F.J. and Amer.Obst.a.Gyn. 43 (1952) 999
- H.PAEGEL:
- HOOK, H. u. K.KATZ: Zit. bei Weber
- JOHNSON, W.C. and J.R.MAYER: Zit. bei Rogers u. Gruenwald
- JOPPICH, G.: Arch.f.Gynäk. 189 (1957). 21
- JOPPICH, G.: Ann.ped.fenn. 3 (1957) 293
- KAUFMANN, E.: Lehrbuch d.spez.path.Anat.(1931)331
- KLOOS, Kf.: Dtsch.med.Wschr.2 (1959)78
- KLOOS, Kf. u. H.WULF: Arch.f.Kinderh.152,1,(1955)1
- KLOOS, Kf. u. H.WULF: Zentralb.f.Gyn.34 (1956)1693
- KLOOS, Kf. u. H.WULF: Zentralblatt f.Path.u.Path.Anat. 96 (1957) 41
- LENDRUM, C.F.: J.of Pediatr. 47 (1955)149
- LIEBEGOTT, G.: Beitr.path.Anat.105 (1941)413
- LOVE u. TILLERY: Zit. bei Joppich
- MALORNY, G.: Zit. bei Kloos u. Wulf
- MASSION, W.: Klin.Wochenschrift 33(1955)457
- Mc.MAHON, H.E.: Zit. bei Rogers u. Gruenwald
- Mc.GREGOR, A.R.: Zit. bei Weber
- MEESEN, H.: Zit. bei Kloos u. Wulf
- MEHLAN, K.: Z.f.ärztl.Fortbild.3(1954)89

- MILLER, H.C. and T.R.HAMILTON: Pediatrics 5(1950)7
- MONTGOMERY, T.L., R.BRANDFASS and H.E.FIRST: Amer.J.Obstetr.71 (1956)1
- OPITZ, H. u. H.WEIKER: Zit. bei Ziegler
- PHILIPP, E.: Dtsch.med.Wschr.38 (1956)1530
- PICHOTKA, J.: Beitr.path.Anat.105(1940)381
- PIPER, P.G. and L.W.KLEPPE: Arch.Path.65 (1958) 131
- POTTER, E.L.: Pathologie of the fetus and the new-born. Chicago: Year Book Publ. 1952
- POTTER, E.L. and D.S.SMITH: J.Amer.med.Ass.150(1950)331
- REIFFENSCHIED, W. u. R.SCHMIEMANN: Ztbl.Gynäk.63 (1939)146
- REUTTER, Fr.: Gynaecologica 137 (1954) 367
- ROSENTHAL, M.: Zit. bei Reutter
- ROSSIER, Ph., A.BÜHLMANN u. K.WEISINGER: Physiologie u.Pathophysiologie der Atmung, Berlin 1956
- STEINTHALER, R.H.: Beitr.path.Anatomie 99(137)148
- SZLAVIK, F.: Zit. bei Weber
- TESSERAUX, H.: Frankf.Z.Path.188(1949)
- WEBER, H.W.: Arch.f.Gynäk.189 (1957) 57
- WILSON, E.E., W.F.WINDLE and H.L.ALT: Zit. bei Ziegler
- WULF, H.: Med.Klinik, 52 (1957)2246
- ZIEGLER, H.K.: Geburtsh.u.Frauenhik.11(1958)1325

LEBENS LAUF

Am 20. Juni 1924 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Friedrich Sohl und seiner Ehefrau Wilma, geb. Mohr in Neuschowe (Jugoslawien) geboren. Nach 4 Volksschuljahren besuchte ich 6 Jahre das Staatliche Gymnasium in Neusatz und 2 Jahre das Deutsche Gymnasium in Neuwerbaß, wo ich 1942 das Abitur ablegte. Nach Angliederung meines Heimatgebietes an Ungarn immatrikulierte ich mich an der Universität Budapest für das Studium der Medizin, das ich nach 5 Semestern durch Militärdienst und Kriegsgefangenschaft unterbrechen mußte. Im Mai 1952 erwarb ich an der Universität Graz (Österreich) den Grad eines Doktors der gesamten Heilkunde. Im gleichen Jahr erfolgte meine Umsiedlung nach Baden-Württemberg, wo mir vom Innenministerium die deutsche Approbation erteilt wurde. Nach Ableistung meiner Pflichtassistentenzeit versah ich 3 Jahre hindurch eine chirurgische und 1 Jahr lang eine innere Assistentenstelle. Seit 1. 8. 1958 arbeite ich an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg. Die Inaugural-Dissertation wurde wegen der gesetzlichen Bestimmungen über die Führung ausländischer akademischer Grade verfaßt.

Philipp Jahn

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

